

Aus dem Institut für Geschichte der Medizin  
der Freien Universität Berlin  
Direktor: Prof. Dr. med. Dr. med. h. c. Heinz Goerke  
-----

Grundlinien der Lepraforschung in der  
deutschen medizinischen Literatur des  
19. Jahrhunderts

Inaugural - Dissertation  
zur  
Erlangung der medizinischen Doktorwürde  
an der  
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von  
Günter Schmitt  
aus Radeberg

1969



Aus dem Institut für Geschichte der Medizin  
der Freien Universität Berlin  
Direktor: Prof. Dr. med. Dr. med. h. c. Heinz Goerke  
-----

Grundlinien der Lepraforchung in der  
deutschen medizinischen Literatur des  
19. Jahrhunderts

Inaugural - Dissertation  
zur  
Erlangung der medizinischen Doktorwürde  
an der  
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von  
Günter Schmitt  
aus Radeberg

Dekan: Professor Dr.med. Hans Heinz Naumann

Referent: Professor Dr.med.Dr.med.h.c. Heinz Goerke

Korreferent: Professor Dr.med. Hans Wolfgang Spier



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät  
der Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 4. Februar 1969

## Inhaltsverzeichnis

|      |                                                                            |        |
|------|----------------------------------------------------------------------------|--------|
| I.   | Einleitung                                                                 | S. 4   |
| II.  | Die "Lepra" in der Literatur bis 1864                                      |        |
| 1.   | Zur Terminologie der "Lepra"                                               | S. 9   |
| 2.   | Die Aussatz-Synopse von Philipp Gabriel HENSLER 1790                       | S. 14  |
| 3.   | "Lepröse" Erkrankungen in Monographien, Hand- und Lehrbüchern              | S. 23  |
| 4.   | Aussatz und Syphilis                                                       | S. 48  |
| 5.   | Aetiologische Vorstellungen in der vorbakteriologischen Zeit               | S. 55  |
| III. | 1864 - 1900                                                                |        |
| 1.   | Das der Forschung zugrunde liegende Material                               | S. 73  |
| 2.   | Die Lepra in der Literatur von 1864-1879                                   | S. 76  |
| 3.   | Der Bacillus leprae - die HANSEN-NEISSER Kontroverse                       | S. 87  |
| 4.   | Die Lepraforschung 1879-1900                                               |        |
| a)   | Vorbemerkungen                                                             | S. 93  |
| b)   | Untersuchungen zur Lepra als Allgemeinerkrankung                           | S. 94  |
| c)   | Die Diskussion der intra- oder extra-zellulären Lagerung der Leprabazillen | S. 102 |
| d)   | Kultur- und Übertragungsversuche                                           | S. 107 |
| e)   | Die erste internationale wissenschaftliche Leprakonferenz, Berlin 1897     | S. 112 |
| f)   | Zur Therapie und Prophylaxe der Lepra                                      | S. 116 |
| IV.  | Zusammenfassung                                                            | S. 123 |
| V.   | Anmerkungen                                                                | S. 126 |
| VI.  | Literaturverzeichnis                                                       | S. 147 |



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41550804\\_0003](https://archive.org/details/IA41550804_0003)

## I. Einleitung

Das deutsche medizinische Schrifttum, welches sich im 19. Jahrhundert mit "Lepra" beschäftigt, gliedert sich zwanglos in zwei Perioden.

1860 veröffentlicht Rudolf VIRCHOW den Artikel: "Zur Geschichte des Aussatzes, besonders in Deutschland, nebst einer Aufforderung an Aerzte und Geschichtsforscher" (1). Diese Veröffentlichung ist das Ergebnis einer in den Herbstferien 1859 auf Einladung des norwegischen Minister des Inneren unternommenen Reise VIRCHOWS an die Westküste Skandinaviens zum Studium der in diesen Gebieten endemischen Lepra.

Als Ergebnis dieser Reise faßt VIRCHOW zusammen: "Es ist mir wohl gelungen, den anatomischen Charakter der Krankheit festzustellen, aber trotzdem und trotz der prächtigen Vorarbeiten, welche der anhaltende Fleiss der geistvollsten Beobachter hier zusammengebracht hat, kann ich nicht sagen, daß ich über die Aetiologie ein Urtheil gewonnen hätte, welches auf Allgemeingültigkeit Anspruch erheben dürfte" (2). Unter diesem Eindruck stellt VIRCHOW programmatisch zusammen, was über die Lepra zu erarbeiten wäre. Er äußert die Hoffnung, daß Beobachtungen zu vielen Zeiten und an vielen Orten, miteinander verglichen, bestimmte Schlüsse zulassen könnten.

VIRCHOW bringt hierin indirekt zum Ausdruck, weshalb der Prozeß der Klärung, der Abgrenzung dieses Krankheitsbildes langwierig war. Die geringe Zahl der zur Beobachtung kommenden Leprafälle engte die Basis allen Erkenntnisfortschrittes, die unmittelbare Erfahrung, ungewöhnlich ein. Philipp Gabriel HENSLE, der bedeutende Synoptiker dessen,

was im Mittelalter unter Aussatz verstanden wurde, erklärte: man habe "... von diesem großen Uebel in der Art, worin es anderwärts und bei unsern Vätern sich äusserte, jetzo in Einigem keine recht anschaulichen Begriffe mehr ..." (3). In seinen Lepra-Erinnerungen berichtet Alfred WOLFF von einem sehr belehrenden Ausflug anlässlich des Internationalen Kongresses für Dermatologie in Kopenhagen nach den Leproserien von Norwegen, wohin er und Kollegen in Bezug auf den Aussatz gewissermaßen als Laien gefahren seien. "Galt es doch, eine Krankheit genauer kennen zu lernen, die wir nur aus der Geschichte und aus der Litteratur kannten, deren klinische Erscheinungen aber kaum einer von uns Gelegenheit gehabt hatte, zu studieren" (4).

Die Mehrzahl der Autoren war genötigt, das Thema Lepra historisch zu bearbeiten, wobei sich der Spekulation weiter Raum öffnete. Vilhelm MÖLLER-CHRISTENSEN hält es für unmöglich, die Diagnose Lepra aufgrund der Deutung nur literarischer Quellen zu stellen (5). Tatsächlich gibt es bis in die zweite Hälfte des 19. Jahrhunderts nur wenige zutreffende und abgrenzende Darstellungen der Lepra.

Erst die beiden norwegischen Leprologen Daniel Cornelius DANIELSEN und Wilhelm BOECK konnten aufgrund ihrer reichen Erfahrung mit der in Norwegen endemischen Lepra das klinische Bild des Aussatzes unter Eliminierung alles Nichtzugehörigen einigermaßen beschreiben (6). Die endgültige Klassifikation der Lepra ist bis heute ein umstrittenes Gebiet und Thema jeder Leprakonferenz.

Das eigenartige Phänomen, daß die Lepra des Mittelalters seit dem 16. Jahrhundert in Mitteleuropa beinahe ohne praktische Bedeutung ist, hat bis heute keine befriedigende Erklärung gefunden. Hieronymus FRACASTORO schreibt

bereits 1510: "Sicherlich wurde sie bei uns selten beobachtet, obzwar in den Städten in den Häusern, die den Namen Hospitäler tragen, auf öffentliche Kosten Betten bereitstehen und eingerichtet worden sind, um Elephantiasiskranke aufzunehmen. Aber ich habe keinen einzigen bisher gesehen und die wenigen Fälle, die mir als Elephantiasis gezeigt worden sind, waren Lepröse (7) oder mit einer Art von schwerer Impetigo behaftet" (8). Paul RICHTER (9) meint unter Berufung auf HECKER (10), daß die großen Epidemien der Pest und der Pocken die Aussatzhäuser gründlich geleert hätten. Heinrich HAESER (11) hält wie später Georg STICKER (12) den Rückgang der Erkrankungsziffern jedoch für einen scheinbaren, indem eine verbesserte Diagnostik andersartige Krankheitsbilder aus dem Begriff Lepra aussonderte. Von August HIRSCH (13) wird insbesondere eine diagnostische Konfusion von Lepra und Syphilis angenommen, und Rudolf VIRCHOW warnt davor, die mit dem Emporblühen der Städte und der steigenden Kultur einhergehenden zahlreichen Neugründungen von Leprosorien als Maßstab für die Weiterverbreitung der Seuche selbst anzunehmen. Da die Kultur eine spezifisch christliche war, standen möglicherweise caritative Gründe bei diesen Neugründungen im Vordergrund (14).

August Gottlieb RICHTER (15) erklärt die Abnahme der Lepra mit einem veränderten Genius der Krankheit, einer veränderten Spannung der Atmosphäre und einem anderen Verhältnis, in das allmählich der menschliche Organismus zu dem ihn umgebenden Äußeren getreten ist, während Albrecht WERNICH (16) im auflebenden konkreten Bewußtsein des freien Geistes, welches neue Grundsätze für alle Seiten des Lebens und der staatlichen Entwicklung aufzusuchen und festzustellen begann, das entscheidende Moment sieht. Insbesondere führt er die Eröffnung neuer Ernährungsquellen, die Einführung der Leibwäsche, menschenwürdigere Wohnungen und das

gesetzliche Vorgehen gegen den Aussatz als Auswirkung eines neuen hygienischen Bewußtseins an. Demgegenüber erklärt jedoch Erwin ACKERKNECHT (17), daß die hygienischen Verhältnisse seit dem ausgehenden Mittelalter eher schlechter geworden seien.

Neuere Ansichten vertreten R. CHAUSSINAND (18), welcher einen Antagonismus zwischen Tuberkulose und Lepra für entscheidend hält, während E. H. MOLESWORTH (19) der natürlichen Selektion den Vorzug gibt. Die Theorie von Manfred OBERDOERFFER und Emmo GEHR (20), das Aussterben der Lepra mit dem durch verbesserte Mahl- und Backmethoden bedingten Ausfall von nebennierentoxischen Sapotoxinkomponenten in Beziehung zu setzen, ist sehr bekannt geworden. Die Idee von ENGELBRETH (21), die Zu- und Abnahme der Lepra mit der Verbreitung der Ziegen in Zusammenhang zu bringen, sei eher als Kuriosum erwähnt. Am einsichtigsten erscheint immer noch die Auffassung, daß die konsequenten Isolierungsmaßnahmen, wie sie heute noch weltweit mindestens für die Lepra lepromatosa geübt werden, das entscheidende seuchenhygienische Moment der Unterdrückung dieser Infektionskrankheit gewesen sind.

Die Dermatologie des ausgehenden 18. und beginnenden 19. Jahrhunderts, gekennzeichnet durch Systembildungsversuche mit der sich anbahnenden Emanzipation von den antiken Anschauungen, deren Überlieferung und Ausdrucksweise das bevorzugte Interesse bis dahin galt (22), stand gerade wegen der erfolgreichen Abwehr des Aussatzes vor großen Deutungsschwierigkeiten, wie noch näher zu erläutern sein wird. Erschwerend für eine befriedigende Lösung trat hinzu, daß die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Hauterkrankungen nicht erarbeitet waren. So zeigen alle frühen Versuche zur Systematik der Dermatologie mehr oder

weniger den Charakter des Willkürlichen. Zusammengehöriges wird getrennt, Wesensfremdes unter gleichem Oberbegriff behandelt. Erst durch Ferdinand HEBRA (23) wird die Dermatologie in der Mitte des vorigen Jahrhunderts auf der Grundlage pathologisch-anatomischer Erkenntnisse neu formuliert. Es ist jedoch Rudolf VIRCHOWS Verdienst, erstmalig eine zutreffende morphologische Beschreibung der Lepra erarbeitet zu haben, die er 1864 im 2. Band seiner Onkologie veröffentlicht (24). Von hier datiert die im neueren Sinne wissenschaftliche Beschäftigung mit der Lepra. Es erscheint somit berechtigt, das Jahr 1864 als eine Zäsur der Lepraliteratur des 19. Jahrhunderts anzusehen.

## II. Die "Lepra" in der Literatur bis 1864.

### 1. Zur Terminologie der "Lepra".

Robert WILLAN, der eigentliche Begründer der neuzeitlichen Dermatologie und sein Schüler Thomas BATEMAN, welcher seines Lehrers unvollendetes Werk fortsetzt, bringen deutlich zum Ausdruck, daß sich bei den erwähnten Bemühungen, die Dermatologie von den tradierten Anschauungen zu lösen, besondere Schwierigkeiten von seiten der Terminologie der Hautkrankheiten ergaben: "Denn, wiewohl die Sprache der Väter der Arzneikunde, in Hinsicht aller übrigen Classen von Krankheiten, deutlich und verständlich ist; so haben dagegen die Benennungen der Haut-Krankheiten verschiedenen Sinn, und wenig unterscheidendes. Dies fängt von der Zeit des Hippokrates an, und wird noch schwankender seit der Wiederbelebung der Wissenschaften in neuern Zeiten. Von dem Zeitpunkt an sind in der That die Haut-Krankheiten, mit einigen wenigen Benennungen bezeichnet worden, die einen allgemeinen und eben darum so gut wie gar keinen Sinn enthalten; daher sind die Ausdrücke: Aussatz, Skorbut, Flechten, Krätze, und einige andere Benennungen, so unbestimmt geworden, als wären sie für bloße Synonyme der Haut-Krankheiten anzusehen" (25). Und CAZENAVE und SCHEDEL urteilen über die Situation um 1829: "Es gibt keine anderen Krankheiten, welche von so viel Dunkelheit umgeben gewesen sind und noch sind, als die Hautkrankheiten ..." (26).

Was hier ganz allgemein über die Dermatologie gesagt wird, gilt in besonderer Weise für das Krankheitsbild, das heute unter der Bezeichnung Lepra verstanden wird, nicht aber zu allen Zeiten und an allen Orten so benannt wurde.

Die Griechen nannten den Aussatz Elephantiasis, wie bei Cornelius CELSUS (27) erwähnt, womit sie die klinisch

auffallenden grobknotigen Veränderungen der Haut bei der nach heutiger Nomenklatur sogenannten lepromatösen Lepra zum Ausdruck bringen wollten. ARETAIOS bietet im 13. Kapitel des vierten Buches seines Werkes über die akuten und chronischen Krankheiten eine ausgezeichnete Darstellung des Krankheitsbildes der Elephantiasis in plastischer Sprache (28).

In der arabischen Medizin ist der Aussatz als ḡudām bekannt. Bei WILLAN und BATEMAN wird darauf hingewiesen, daß die lateinischen Übersetzer der Araber die Deutung dieses Begriffes erschwerten, indem sie ḡudām mit Lepra übersetzten (29). Nach Paul RICHTER (30) geschah dies bei CONSTANTINUS AFRICANUS in Anlehnung an die griechischen und lateinischen Bibelübersetzungen, die mit Lepra das hebräische Wort Zaraath zum Ausdruck brachten, in deutschen Bibelausgaben später Aussatz genannt.

Über den Begriff und den Inhalt von Zaraath der hebräischen Bibel liegt eine umfangreiche Literatur vor. Eine der frühesten, eine sehr diffizile Arbeit, ist die von Gregor MÜNCH (31), eine der letzten die von Leo GOLDMANN und Karl KITZMILLER (32). Übereinstimmend wird angenommen, daß die Zaraath der Bibel nicht mit dem heutigen Begriff der Lepra zu identifizieren ist, sondern eine Reihe chronischer Hautkrankheiten, darunter auch Lepra, umfaßt.

Paul RICHTER (33) ist der Ansicht, daß CONSTANTINUS bei der Übersetzung des 'AṬ IBN AL-'ABBĀS den Begriff Elephantiasis für ḡudām nicht gebrauchen konnte, da ihm die von HĀLY ABBAS beschriebene Krankheit dā'al-fīl, wörtlich: die Elefantenkrankheit, bekannt gewesen sei, die später von Conrad Heinrich FUCHS (34) Pachydermie, heute ursächlich Filariosis benannt wird. So verwendete CONSTANTINUS zur Übersetzung von ḡudām den Begriff Lepra der Bibel.

RICHTER führt weiter aus, daß andererseits STEPHANUS ġudām mit Elephantia übersetzt und gleichzeitig dā' al-fīl Elephas nennt, was noch verwirrender wirken mußte. Vertieft wurden die Schwierigkeiten dadurch, daß CONSTANTINUS die beiden arabischen Begriffe baraṣ (35) und bahaq (36) mit Morphaea übersetzt. STEPHANUS hingegen übersetzt baraṣ mit Lepra und bahaq mit Morphaea (37). Die Verwendung des Begriffes Lepra in diesen Übersetzungen war unglücklich. Der Begriff Lepra war bereits in den hippokratischen Schriften verwendet worden. Er umfaßt hier, ohne genauere Definition, schuppende Hautkrankheiten leichter Art, darunter auch Psoriasis, die von WILLAN und BATEMAN deshalb auch in einer Form als Lepra vulgaris bezeichnet wird (38).

Die Einführung des Begriffes Lepra für den Aussatz mußte aus den angedeuteten terminologischen Besonderheiten zu unaufhörlichen Mißverständnissen führen, zumal wegen mangelnder Anschauung eine sichtende Auseinandersetzung mit den divergierenden Inhalten des Begriffes "Lepra" nicht möglich war.

Es hat vereinzelte kritische Stimmen gegeben. So spricht FRACASTORO (39) von "widerspenstigen Leuten", die die Schriften der alten Autoren nicht hinlänglich genug gelesen haben und eben dadurch in Verwirrung gerieten. Er schreibt: "... es ist nicht wahr (wie sie selbst glauben), daß unter Lepra von den Griechen jene Krankheit verstanden worden sei, welche gemeinhin Lepra heißt, sondern irgend eine weit mehr geringfügige Disposition, über die sie gleichzeitig mit der Psora, der sogenannten Scabies handeln, die zur Elephantiasis führen kann, was eigentlich jenes Leiden darstellt und das nicht bloß das Volk, sondern auch neuere lateinische Schriftsteller und die Araber Lepra nennen." Kritik und terminologische Schwierigkeiten liegen hier eng

beieinander. Von Paul RICHTER (40) wird die Psora der Griechen ebenfalls als Scabies des Mittelalters, beide jedoch werden als Ekzem chronicum gedeutet.

Georg STICKER kommt zu dem Urteil: "Auf der Höhe des Mittelalters umfaßt die leibliche Lepra alles Scheußliche und Unheilbare, neben schweren Verstümmlungen durch Frostschäden, Brandschäden, Kornstauben, Scharbock, kalten und heißen Gliederbrand, insbesondere eingewurzelte Behaftungen mit Krätze, Räude, Skrofulose, Lupus, Syphilis, fressende Krebse, endlich und ganz besonders Lepra" (41). Sicher gilt dies, wie Wilhelm FROHN (42) bemerkt, in dieser Verallgemeinerung nicht bis ins 19. Jahrhundert. Aber die Unsicherheit bleibt groß bezüglich der Abgrenzung von Krankheitsindividualitäten. Sie wird für die Lepra erst durch Daniel Cornelius DANIELSSEN und Wilhelm BOECK beseitigt (43). Ein instruktives Beispiel rein terminologischer Verwirrung findet sich bei Johann Nepomuk RUST (44), welcher die Elephantiasis Arabum als Elephantiasis tuberosa auführt und mit Lepra artuum identifiziert, während er den Aussatz Elephantiasis vulgaris bezeichnet und zu demselben die monströsen Anschwellungen der Brust, des Hodensackes und der Schamlippen rechnet, schließlich aber beide Formen, wenn sie ulcerös werden, unter dem Namen Ulcus leprosum zusammenfaßt. Lorenz RIGLER ist nicht weniger unklar, wenn er Zaraath, die Lepra der Hebräer, Leuce, Vitiligo Leuce, Baras, Gudam, Elephantiasis oder Lepra Graecorum (!), die Lepra des Mittelalters für eine und dieselbe Krankheit hält, die auch mitunter Lepra Arabum genannt wurde (45). Die Lepra Graecorum müsse unterteilt werden in eine tuberculöse und eine anaesthetische oder mutilans. Darüber hinaus meint er, eine Verwechslung der Lepra Graecorum mit Lepra vulgaris Willani sei kaum denkbar, da letztere ein Schuppen bildendes Hautleiden ist (46). Lupus wird

darüber hinaus als eine auf enge Grenzen beschränkte tuberkulöse Lepra gedeutet (47). Der Begriff Lepra, aus dem indogermanischen Stamme lepo = ich schäle sich ableitend (48), ist etymologisch gesehen kein sehr guter Begriff für den Aussatz, da die zugrundeliegende Bedeutung kein wesentliches Merkmal des Aussatzes ist. Iwan BLOCH (49) dagegen meint, daß historisch gesehen der Begriff Lepra die älteste Bezeichnung für den Aussatz ist, noch vor Elephantiasis, und somit die einzig berechnigte.

## 2. Die Aussatz-Synopse von Philipp Gabriel HENSLER 1790.

1790 erschien Philipp Gabriel HENSLERS Monographie: "Vom abendländischen Aussatz im Mittelalter, nebst einem Beitrage zur Kenntniß und Geschichte des Aussatzes" (50), welches Werk bereits von Kurt Sprengel als "klassisch" bezeichnet wurde (51).

Wenn gelegentlich kritisch angemerkt wurde, HENSLER biete lediglich eine literarische Studie und er selber habe wohl keinen Fall von wirklichem Aussatz gesehen (52), so zeigt dies wiederum die Schwierigkeiten der Bearbeitung der sogenannten leprösen Erkrankungen zu dieser Zeit. Diese Schwierigkeiten bleiben bis zur Mitte des 19. Jahrhunderts bestehen.

HENSLER selber meint, einen Fall von Aussatz beobachtet zu haben (53). Seine Beschreibung läßt die Diagnose jedoch nicht mit Sicherheit bejahen. Dies ist für ihn auch nicht wesentlich. Habe man "... gleich von diesem großen Uebel in der Art, worin es anderwärts und bei unsern Vätern sich äusserte, jetzo in Europa keine recht anschaulichen Begriffe mehr: so haben wir doch nun schon so viel Wichtiges darüber, daß der Systematiker es nur sammeln und nebeneinander legen darf; ..." (54). Das ist durchaus historisch gemeint, jedoch im Sinne einer "historischen Pathologie" mit Bezug auf die Gegenwart. "Warum sollte ich ... an eine eigne neue Beschreibung Zeit und Mühe anwenden? Die Hauptsymptome der aussätzigen Uebel sind, seit eine Weltgeschichte da ist, bis jetzo im Großen dieselben, ..." (55).

Bereits diese Formulierung läßt eine Mehrzahl von Krankheitsbildern vermuten, die aetiologisch einander zugeordnet werden. HENSLERS Erkenntnis, wie er sie aus der Lesung

der Alten gewinnt, lautet entsprechend: "Den Aussatz muß man nie als Eine an einander hängende Krankheit betrachten, die Einen und denselben Verlauf, Anfang, Mittel und Ende hat. Aussatz ist ein Stoff zu Krankheiten, wie es die Lustseuche, der Scharbock und mehrere chronische Uebel sind; und dieser Stoff äussert sich auf eine verschiedene Art, in unterschiedlichen Uebeln bis zur vollständigen Krankheit, freilich in Einem diesem Stoffe eignen, sich ähnlichem Gange, aber doch in mancherlei Arten und Graden, die eine große Verschiedenheit der Uebel ausmachen" (56).

HENSLER, der durchaus kritisch zur Lehre von den vier Feuchtigkeiten steht (57), kann sich der darin zum Ausdruck kommenden Vereinfachung ätiologischen Denkens nicht entziehen. In seiner Aussatzlehre finden sich, ausgehend von der Annahme eines Aussatzstoffes, ein Großteil der seinerzeit bekannten Hautleiden wieder. Es wird deutlich, daß die Beschäftigung mit dem Aussatz nicht nur terminologische Schwierigkeiten kannte, sondern, tiefer begründet, zur Erklärung der Krankheitsphänomene auf Hypothesen, eigentlich auf nicht weiter begründete Annahmen zurückgriff. Der Begriff "Aussatzstoff" ist inhaltlich ganz unbestimmt und diente vorwiegend der Befriedigung des Kausalbedürfnisses. Solange eine naturwissenschaftlich begründete Ursachenforschung nicht gegeben war, war es gleichgültig, wieviele Krankheitsstoffe man annehmen wollte. Es war naheliegend, insbesondere die eindrucksvollen hartnäckigen, oft unheilbaren und entstellenden Hauterkrankungen auf einen gemeinsamen, letztlich diätetisch wirksamen Stoff zurückzuführen. Naheliegend war dies auch aus diagnostischen Gründen. Das Mittelalter hatte aus zwei Richtungen her ein bevorzugtes Interesse am Aussatz. Einmal ein mehr irrationales, wegen der Bewertung des sogenannten "Aussatzes" in den Schriften des Alten und Neuen Testamentes. Insbesondere

die Vorschriften über die Aussatzzchau in Lev 13, 1-46 betonen den diagnostischen Aspekt. Das mehr rational begründete Interesse am Aussatz im Mittelalter ergab sich aus dessen anerkannter Kontagiosität. Es war wegen der Bedrohlichkeit der Erkrankung für die Umgebung nötig, die ersten Anzeichen des Aussatzes zu erkennen. Die Lehre von den Vormälern und aussätzigen Maalplätzen in ihrer Vielfältigkeit, wie sie bei HENSLER beschrieben wird, dokumentiert dieses diagnostische Bemühen.

HENSLER hierzu: "Bei einem Uebel, das, wenn es überhand genommen hat, für unheilbar geachtet wird, ist die genaueste Vorauskenntniß, ist jeder Wink, daß es im Anzuge sei, um so viel schätzbarer, weil die Rettung im Vorwege davon abhängt und vielleicht allein noch möglich ist" (58). Den ersten Anfängen ist demnach nachzuspüren, die ersten Merkmale sind ängstlich zu beforschen und so genau als man kann, zu bezeichnen (59). HENSLER will dabei keineswegs nur eine historische Studie bieten, sondern das jetzt noch Gültige über den Aussatz erarbeiten. Hierüber schreibt er: "Im Ganzen habe ich das System der Zeiten beibehalten, nicht weil ich es für völlig richtig halte; aber weil es ... der durchgängigen Erfahrung und der Wahrheit doch sehr nahe kommt" (60).

Seine einleitenden Bemerkungen zu seinem System der aussätzigen Übel sind aufschlußreich und charakteristisch zugleich. "Einige dieser Uebel sind noch nicht eigentliche Krankheiten; sind oft ganz schuldlos; aber immer doch schon zweideutig; sind doch oft auch Vormäler eines im Innern schon empfangenen und äußerlich sich verrathenden Stoffes. Meinem Dünken nach muß auf diesen ersten Punkt das Auge des Arztes vorzüglich gelenkt werden. Andere sind schon bestimmte aussätzige Krankheiten, sind aber doch von der milderen Art und befangen nicht allezeit, aber

doch gemeiniglich nur besondere Theile des Körpers. Sie können auch immer noch den Uebergang zu den schweren Aussatzarten machen, aber auch immer und ehe noch, als diese, eine Heilung annehmen. Die schweren Aussatzarten sollte ich wol nicht viel mehr als nennen dürfen" (61).

Letzteres entspricht der mittelalterlichen Tradition. Das Krankheitsbild auf seinem Höhepunkt wurde kaum beschrieben. Zu diesem Zeitpunkt waren die Kranken aus der ärztlichen Betreuung wie aus der menschlichen Gemeinschaft überhaupt ausgeschieden.

Die "Aussatzlehre" von HENSLER soll wegen ihrer aufschlußreichen Vielfältigkeit näher erläutert werden (62). Sein System umfaßt:

A. Vormäler

I. Maculae (Flecke) (63)

Macula (der Fleck) minutula, ut acus punctura Schilling, aut minuta Ephelis. Morbillus Montagnanae.

Macula maiuscula, naeui maternis instar, Bohak Mosis, Alphos Hippocratis, Macula Romanorum, Arabum, Arabistarum, Recentiorum in Insulis Ind. Occid., quae

lentiformis, (das Linsenmaal) uarii, inprimis rubri et fusci, coloris, Seeth Mosis, Phakos, Phakion Graecorum, Lentigo Romanorum et Arabistarum, Pustula Arabum et Arabistarum,

ubi fusci coloris, Ephelis Graecorum et quorundarum Arabistarum, al Guasem Avicennae, Gossoni Saliceto, Lentigo plurium Arabistarum;

sin rubri, ... Lenticula Semion Celsi, Lenticula Plinii et Marcelli, Lentigo Romanorum et Arabistarum; Pustulae rubrae quasi Lepra Theodorici; quae

elatio paulo, Sahafati Arabum, Arabistarum, Morphea

rubra Constantini, Aliorum. Variola Montagnanae, Impetigo prima Celsi?

## II. Impetigines (Flechten und Grinde)

### 1. Schemate uario.

Mispachath et Saphachath Mosis, Lichen Hipp. et Graecorum, Pruriginosae papulae Aetii, Papula (altera) fera Celsi, prima Celsi? Impetigo Romanorum, Lichen Plinii et Marcelli, Impetigo et Serpigo Arabum et Arabistarum, Volatica, Derdes, Dembeda medii aevi, Dartres recentiorum, sub capillitio ... Psora Graecorum, Prurigo Romanorum, Scabies, Pruritus sequioris aevi, Dartres farineuses, crouteuses.

### 2. Schemate cyclico.

a. das Flechtenmaal, Lepra Hippocratis, Alphos melas Archigenis, Galeni rel., Vitiligo melas Celsi, Bohak nigrum Auicennae, Morphea nigra Arabistarum, Saphachat Mosis?

b. Das weisse oder Grindmaal, Bahereth Mosis, Leuke Hippocratis, Alphos leuke Dioscoridis, Archigenis rel., Vitiligo alphos Celsi, Vitiligo leuce tertia et gravior species apud Celsum, al Guada Auicennae, Morphea alba Arabistarum.

Wenn HENSLER dies alles als Vormäler des Aussatzes zusammenstellt, so weiß er doch sehr wohl, daß diese sogenannten Vormäler "... insgesamt auch ganz schuldlos und unverdächtig ..." (64) sein können. Flechten und Grinde seien von jeher etwas ganz Alltägliches gewesen. Aber, so fragt HENSLER, was "... hatte man ehemals, oder was hat man jetzt für Merkmale des Verdachts, wenn man misfärbige Flecke, Flechten und Grinde sieht? Immer ist diese Frage eine schwere, deren völlig befriedigende

Beantwortung man wol erst von der Zukunft gewärtigen muß ... " (65). Das entscheidende Kriterium für HENSLER ist der Kontakt mit einem in einigem Grade Aussätzigen (66). Bemerkenswert ist, daß HENSLER unter dem Eindruck der Dissertation von Gottfried SCHILLING (67) die "Unempfindlichkeit" für eines der wichtigsten pathognomischen Zeichen ansieht, obwohl, wie er ausdrücklich bemerkt, diese bei Griechen, Römern und Arabern unbekannt zu sein schien (68). Paul RICHTER (69) hat jedoch nachgewiesen, daß auch diesen die Anaesthesie bei der Lepra durchaus bekannt gewesen ist.

Wichtig hinsichtlich der Beurteilung dieser Vormäler ist, daß sie insgesamt heilbar waren. Für Georg STICKER ist die Heilbarkeit Ausgangspunkt seiner Betrachtungen über Aussatz und Syphilis im Altertum und Mittelalter. Eigentliche Lepra ist stets unheilbar gewesen (70).

Als nächst höhere Stufe des Aussatzes werden zusammengestellt:

#### B. Aussätzige Maalplätze (71)

1. Area Sycosis, nec non Area Pannus, utraque eiusdem indolis, utraque condylomatum species ex exoche Pauli aut Lentigine oriunda (Feigmäler, Missfärbige Maalplätze, Nussfärbige Haut des Gersdorf), ... Sykosis Graecorum, Ficus, Mariscae Romanorum, Panni Arabist. impr. Gilberti et Argelatae. Patches Town.

2. Area Impetiginosa, psorica, crustosa (verbreitete Grinde und Schorfe) Knesmos, Psora Graec. Impetigo secunda et tertia Celsi. Subspecies sunt Zerna ulcerosa, Mentagra et Malum mortuum.

3. Area Alopecia Celsi (glatzige Maalplätze) Netheek Mosis, ... Alopecia Graec., Alopecia Rom., Arabist.

#### 4. Area ophiasis Celsi (Streifmähler)

Ophiasis Graec. et Roman. Tyria Arabist., das asturische Ordensband Thierry.

5. Area Mentagra Romanorum, (das Grindkinn) Mentagra, Lichenes a mento oriundi Plinii, ...

6. Area Malum Mortuum Arabistarum, Psora ostracosa, ulcerosa in membro Malmorto. Arge taube Raude Paracelsi.

HENSLER betont, daß es sich hierbei an sich um selbständige Krankheiten handelt, die auch heilbar seien, die aber zu den schwersten Aussatzarten führen können (72). Es wird hier die Unsicherheit in der Differenzierung von Krankheitsindividualitäten besonders deutlich. Zur Frage, was ist vollendeter Aussatz, definiert HENSLER: "Einen vollendeten Aussatz nenne ich den, bei dem das, ich sage nicht wie? empfangene Uebel, nachdem es durch Vormäler oft lange auf der Oberhaut vorbedeutet; auch oft noch durch Verbreitung und Maalplätze wieder Jahre lang vestgesetzt ist, endlich ein Mal zu einer vollkommenen Krankheit gedeiet und vollendet wird" (73).

HENSLER unterscheidet entsprechend der Viersäftelehre vier

#### C. Vollendete Aussatzärten (74)

I, 1. Lepra nodosa Elephantis totius corporis (der knollige Aussatz) morbus Phoenicius Hippocratis? Satyria Aristotelis, Elephas, Elephantiasis, Leon, Leontiasis Archigenis, Aretaei, Graecorum et Romanorum. Elephantia Arabum et Arabistarum.

Lepra Arabum et Lepra juncturorum Hillary, Lepra Peyssonel, Mal rouge Galis in inf. Ind. occid., Lepra Septentrionalis? Spedalskhed.

I, 2. Lepra Elephantia artuum inpr. pedum (das Knollbein, die Knollhand) Elephantiasis Arabistarum Hillary, Schilling.

II. *Lepra alba*, s. *Leuke*, (der weiße Aussatz) *Zaraah* *Mosis*, *Morbus Phoenicius Hippocratis*, *Leuke Graecorum*, *Vitiligo alba Romanorum*, *Impetigo quarta Celsi*, *Elephantia alba Plinii*. *Baradt Arabum*, *Baras album secundo in stadio morbi*, *Lepra Tyria tertio in stadio Arabistarum*.

III. *Lepra squamosa* s. *psorica*. *Cheres Jobi*? *Lepra Graecorum*, *Lepra Romanorum*, *Baras nigrum Auicennae* et *Arabistarum secundo in stadio*, *Lepra leonina in tertio*, die Krimmsche Kranckheit *Pallas* et *Gmelin*, *Lepra Septentrio-nalis*, *Spedalskhed* et *Radesyge*. *Ichthyosis*?

IV. *Lepra rubra* s. *Scorbutica* (der rothe Aussatz) ... *Auicennae gutta rosea secundo in stadio*, *Lepra Alopecia in tertio Arabistarum*, böse, arge Röthe *Gerstorff*, *Mal de Rosa Asturiae*, *Pellagra Mediolanensium*?

Es ist ohne weiteres ersichtlich, daß HENSLER recht unterschiedliche Krankheiten zum vollendeten Aussatz rechnet. Unter I, 1 den Aussatz im heutigen Sinne. Zu I, 2 bemerkt er selbst (75), daß nicht jede einem "Knollbein" ähnelnde Geschwulst aussätziger Art sei, es könne auch ein Stoff anderer Art zu Grunde liegen. Unter II faßt er mehrere Krankheitsbilder zusammen. Interessant ist die Eingruppierung der *Impetigo quarta Celsi*, die nach allgemeiner Ansicht *Psoriasis* bedeutet, in diese II. Gruppe, da er sonst die squamösen Erkrankungen in der Gruppe III zusammenfaßt. Auffällig auch die Unsicherheit in der Eingruppierung der *Spedalskhed* in I und III, sie gehört als *Lepra* im eigentlichen Sinne nach I.

In IV wird unter anderem die *Pellagra* untergebracht, die synonym auch unter *Mal de Rosa Asturiae* zu verstehen ist.

HENSLER gibt zu, daß die in Gruppe III zusammenge-

stellten Krankheitsbilder nicht insgesamt so entschieden für Aussatz gehalten worden sind (76). Der rüdisge Aussatz, wie diese Gruppe auch genannt wird, sei vielgestaltig, HENSLER möchte sagen, es sei eine sehr exzentrische Aussatzart (77). Grinde, Schorfe und Rauden sind sie ihrer Natur nach. "... kommt noch obenein ein heterogener Stoff mit ins Spiel, wie es der aussätzige, venerische und skorbutische sind: so ist vollends der Abartung und Spielart kein Ende. Die Kunst nur ist, die Zeichen nach und nach auszumitteln, durch die der vorwaltende Stoff sich dem ämsigen Späher verrathe" (78).

Fließende Übergänge zwischen verschiedenen Krankheitsbildern sind sehr charakteristisch für HENSLER und seine Zeit. Ein spekulatives Moment ist hierbei unverkennbar. HENSLERS Aufgabenstellung für die Zukunft lautet, daß es dermaleins die Aufgabe sei, "... die unreinen Uebel allesamt, die Syphilis, die gemeine Lustseuche, die abgeartete Lustseuche, den Aussatz, die Pians und die Yaws zusammen stellen; ... sie mit den unreinen Localübeln, mit den unreinen Ausschlagarten, die zu Anfange der Uebel Vorboten und im Fortgange oft Begleiter sind, vergleichen; ... diesen ganzen Schwall, wie er sich dem einnoch mit andern Uebeln complicirt, in Eine große Naturordnung bringen, eine in die Andere übergehen sehen, die Natur der Einen aus der Natur der Andern erläutern, die Curarten der Einen in die Curart der Andern eingreifen lassen und alles mit dem physischen und moralischen Zustande des Menschengeschlechts unter einen weiten, aber auf allen Seiten zusammenhängenden Umkreis unter einen Gesichtspunkt zu vereinigen ..." (79). HENSLERS Denkweise ist repräsentativ für seine Zeit. Im folgenden wird hierauf näher einzugehen sein.

### 3. "Lepröse" Erkrankungen in Monographien, Hand- und Lehrbüchern.

Die folgenden Ausführungen orientieren sich an ausgewählten Autoren in Verteilung über die Berichtsperiode und gelten der Darstellung individueller Modifikationen bei der Bearbeitung "lepröser" Erkrankungen.

In den Monographien, Hand- und Lehrbüchern des ausgehenden 18. und der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts findet sich qualitativ sehr Unterschiedliches zu diesem Thema. Dem zeitgenössisch und heutigen Leser bietet sich ein verwirrendes Bild.

#### 1) SCHILLING, Gottfried Guilelmus

Die erste zu erwähnende Arbeit über Lepra ist die bemerkenswerte Einzelbeobachtungen enthaltende Dissertation von Gottfried Guilelmus SCHILLING (80).

SCHILLING, in der Priegnitz geboren, hatte in Surinam die seltene Gelegenheit, eigene Anschauung von Lepra zu gewinnen, weshalb seine Darstellung ein besonderes Interesse beansprucht. Seine ätiologischen Gedanken werden im diesbezüglichen Abschnitt berücksichtigt.

Der Autor bemerkt einleitend, daß das Vollbild der Lepra zwar leicht, deren Anfänge jedoch sehr schwierig zu erkennen seien (81). Es ist SCHILLINGS Verdienst, erneut mit Nachdruck darauf hingewiesen zu haben, daß es neben der veränderten Hautfärbung als für Lepra sicheres, ja pathognomonisches Zeichen die "Insenbilitas" oder Anaesthesie zu finden sei (82). Nur in Verbindung mit Anaesthesie sind Maculae krankhaften Kolorits für Lepra charakteristisch (83). SCHILLING bietet dem Leser eine durchaus instruktive Beschreibung der Hautveränderungen bei Lepra, wenn er auch klassifikatorische

Differenzierungen nicht erkennen läßt. Er hebt insbesondere den unter Umständen über 10 oder 20 Jahre sich hinstreckenden Verlauf hervor (84). Das läßt ihn erklären, die Lepra sei im Prinzip eine leichte Krankheit (85) und der Lepröse sterbe eher an Komplikationen (86). Das ist für diese Zeit eine ungewöhnliche Bemerkung und zeigt, welch aufmerksamer Beobachter SCHILLING gewesen ist. Nach Wilhelm MOHR (87) beträgt die Letalität an Lepra als solcher tatsächlich nur 4%.

Auffallend ist, daß auch SCHILLING bei aller Erfahrung die Elephantiasis (Arabum) für eine Modifikation der Lepra hält (88). Es ist insbesondere darauf hinzuweisen, daß bei SCHILLING erste mikroskopische Blutuntersuchungen erwähnt werden. "Sanguis admodum tenuis est, atque ubi morbus ad summum pervenit, oculo etiam nudo exhibet multos globulos albos milii granis similes, qui si Microscopio lustrantur, foraminulenti apparent" (89). SCHILLINGS Arbeit über Lepra muß zu den wertvollsten des ausgehenden 18. Jahrhunderts gerechnet werden.

## 2) SPRENGEL, Kurt

Für SPRENGEL besteht in Anlehnung an HENSLER eine gewisse Verwandtschaft zwischen den sogenannten unreinen Übeln. "Indessen wird niemand im Stande sein, mit Bestimmtheit anzugeben, wie diese Uebel mit einander verwandt sind, und manche Abweichungen der einen Kachexie gränzen so nahe an die andere, daß man kaum hoffen darf, hierüber zu einer gewissen Aufklärung zu kommen" (90).

SPRENGEL beschreibt im Kapitel Aussatz zunächst dessen Vorläufer: Flecken und Flechten, die jedoch nicht immer in die vollendete Krankheit übergehen müssen.

Von besonderer Vorbedeutung sind sie, wenn insbesondere die "Zeugungstheile" befallen werden (91).

Zu den vollendeten Aussatzarten rechnet SPRENGEL:

- a) den weissen oder mosaichen Aussatz, den er als sehr selten bezeichnet (92)
- b) den schuppigen oder raudigen Aussatz (93).  
Hier wird im wesentlichen die Lepra Graecorum, also vorwiegend der psoriatische Formenkreis besprochen.
- c) Den knolligen Aussatz (Elephantiasis) (94).

Die Beschreibung der Lepra lepromatosa ist nicht unanschaulich bei SPRENGEL, ist andererseits vermischt mit immer wieder überlieferten, nicht durch Erfahrung belegten Ansichten.

Mit dem fortgeschrittenen Aussatz "... ist dann tiefe Melancholie oder völliger Wahnsinn verbunden. Der Unglückliche versinkt in einen völlig thierischen Zustand ... Gewöhnlich ist eine unersättliche Gefräßigkeit dabei; Gemeinlich auch ein ausserordentlicher Trieb zum Beischlafe" (95).

Christian Gottlieb SELLE knüpft an die letztere Anschauung und die Kenntnis, daß die Alten die Krankheit zuweilen durch Kastration geheilt hätten, die Erwägung an, ob diese Krankheit nicht vielleicht die Mutter der Tripperschärfe sei (96).

Besonders erwähnenswert bei SPRENGEL sind makroskopische pathologisch-anatomische Mitteilungen zum knolligen Aussatz (97). Es ist jedoch fraglich, ob sie sich tatsächlich auf die Lepra beziehen. Für eine Beurteilung sind die Ausführungen zu unbestimmt.

Entsprechend der Überschrift Elephantiasis subsumiert auch SPRENGEL die Elephantiasis Arabum unter die vollendeten Aussatzarten (98). Des weiteren führt SPRENGEL "Abweichungen und Verwicklungen des Aussatzes" an (99). Solche

sind

A. Die Krankheit der Albinos, Kakerlaken, Blaffards.

B. Mal rouge von Cayenne.

Diese wird bei Johannes von FICK (100) als *Lepra tuberosa* identifiziert.

SPRENGEL ist sich dessen nicht so sicher, hält die Krankheit möglicherweise für eine Komplikation des Aussatzes mit Scorbut und anderen Krankheiten (101).

C. Die Radeseuhe in Norwegen; Liktraa in Island: der nordische Aussatz.

Dieser ist nach SPRENGEL ebenfalls eine zusammengesetzte Krankheit.

Ob sie synonym mit *Spedalskhed* zu setzen ist, läßt SPRENGEL unentschieden (102).

D. Die krimmische Krankheit.

Diese wird später von Heinrich von MARTIUS nochmals ausführlich synonym unter *Lepra taurica* als in russischen Distrikten endemische Hauterkrankung beschrieben (103), die nach Leonhard Ludwig FINKE viele Ähnlichkeit mit dem Aussatz hat (104).

Eine genaue Identifizierung dieser Dermatoze ist nach den Beschreibungen kaum möglich. HENSLER klassifiziert sie als Abart der *Lepra squamosa* (105).

Als Aussatz im heutigen Sinne ist diese Hauterkrankung nicht zu verifizieren. Dieser Zweifel wird auch von SPRENGEL indirekt geäußert, indem er sie als Abweichung des Aussatzes bezeichnet.

E. Die Flechte von Aleppo.

F. Die asturische Rose.

G. Das Pellagra.

Diese Abarten des Aussatzes bei SPRENGEL werden nur kurz beschrieben, wobei bereits auf die Ähnlichkeit zwischen der asturischen Rose und Pellagra aufmerksam gemacht wird.

Auch bei SPRENGEL zeigt sich die Neigung, den Begriff Aussatz auszuweiten zu einem nicht näher definierten Oberbegriff, unter welchem verschiedene chronische Hauterkrankungen zusammengefaßt werden. Die Voraussetzung ist wiederum letztlich eine humoral-pathologische.

### 3) FRANK, Johann Peter

Der 3. und 4. Band von Johann Peter FRANKS Werk "De curandis hominum morbis epitome" von 1792/93 können gut als Handbuch der Hautkrankheiten angesehen werden.

Die in Band 4 (106) behandelten Impetigines werden von ihm in 2 Ordnungen: die Impetigines maculosae mit den Genus Ephelis, Chloasma, Ecchymoma, Erythema, Vitiligo, Alopecia, und in die Impetigines depascentes mit den Genus Porrigo, Herpes, Hidroa, Psora, Psyracia, Tinea und Lepra eingeteilt.

Zum Kapitel Lepra stellt FRANK einleitend fest:

"Vix una ex descriptis hucusque impetiginis peciebus existit, quam Veteres, et aevi medii Scriptores, - non modo cum fortius urgeret, sed et mitiori sub habitu, interdum non declarassent pro morbo, quem nunc veris ac distinctis coloribus depingere, ob hujus raritatem, tam ardui res laboris est" (107).

Bei FRANK kommt somit das Unbehagen, ohne eigene Erfahrung das Tradierte sichten zu sollen, recht deutlich zum Ausdruck. Er stellt wie HENSLER fest, daß die Impetigo leprosa den Alten Prinzipium und Finis der Hautkrankheiten

gewesen sei (108). Auch ihm unterscheidet sich *Lepra Arabum* nicht der Natur, sondern nur dem Grad nach von *Lepra Graecorum*. In Anlehnung an die "Autoritäten" und die Säftelehre nimmt FRANK 4 Species von *Lepra* an (109).

1. *Lepra alba*, synonym mit *zaraab Haebraeorum*, *Baras Orientis*, *Leuke Graecorum* mit der besonderen Variante der *Lepra tyria*.

2. *Lepra squamosa*, *Lepra Graecorum*, die er ausdrücklich als schwierig von inveterierter *Psora* und von Formen der von ihm sogenannten *Psydracia*, sowie von *Herpes rodens* abzugrenzen bezeichnet. Wenn das Übel lokalisiert auftritt, dann werde es auch als *Malum mortuum* bezeichnet.

3. *Lepra tuberculosa*, *nodosa universalis*, *Elephantiasis Graecorum*. Als eine lokalisierte Abart hiervon bezeichnet auch FRANK die *Lepra elephantia*. Somit nimmt auch er die *Elephantiasis Arabum* als eine Variante der *Elephantiasis Graecorum* an. Im übrigen ist die Beschreibung der *Lepra* nicht sehr instruktiv bei FRANK.

4. *Lepra alopecia*, *L. rubra*. *L. complicata*, *scorbutica*. Es sei alte Lehre, diese Varietät von *Erythema varicodes* oder *Gutta rosea* abzuleiten. Die Alten hätten hierbei aber sicher wahren Skorbut beschrieben. Vermutlich sei auch *Rosa Asturiensis* bzw. *Pellagra* hierunter zu verstehen. Diese Einteilung entspricht im wesentlichen der von HENSLER.

#### 4) FRANK, Joseph

Sehr viel ausführlicher als sein eben zitierter Vater beschäftigt sich Joseph FRANK mit den "leprösen" Krankheiten. Sein Werk hat den Vorzug reichhaltiger Literaturangaben (110).

FRANK schickt seinen Betrachtungen eine Definition dessen voraus, was er unter "*Lepra*" verstanden wissen will.

"Nomen leprae atrocissimo impetiginum generi tribuimus, vitiliginis diffusas, alopeciam, aliasque crinium et unguium

deformitates, squamas, ulcera, tubercula, augmentum monstrosum unius alteriusve corporis humani partis exhibende, unacum morositate, stupore, anaesthesia tactus et tabe finienti" (111). Unter diese sehr unbestimmte Definition subsumiert auch er vier Arten von Lepra.

1. Lepra alba, synonym mit Zaraath Hebraeorum, Leuke der Griechen, Baras Orientis. Ein einheitliches Krankheitsbild ist in seiner Beschreibung nicht zu erkennen.

2. Lepra squamosa synonym mit Lepra Graecorum, Lepra ichthyosis, Impetigo excorticativa, schuppiger oder raudiger Aussatz.

FRANK bemerkt, daß die Geschichte dieser Lepra mit der Lepra elephantiasis verwechselt worden sei (112).

3. Lepra elephantiasis, synonym mit Satyrismus, morbus heracleus, cancer universalis, morbus Phoenicius, morbus Lazari, Elephantia, Lepra Syriaca et Aegytiaca, Lepra Americana, Lepra nigra, Lepra tuberculosa, Leontiasis Graecorum, der knollige Aussatz.

Diese Aussatzformen findet FRANK noch in einigen Ländern endemisch. Er weist hin auf die Krimmische Krankheit, auf die Erkrankungen auf Barbadoes unter Bezug auf HILLARY, welcher jedoch die Elephantiasis Arabum hierunter versteht. In Skandinavien sei der Name Radesyge gebräuchlich, in Hölstein Ditmarser Krankheit. Beiden Begriffen jedoch lag keine Lepra zugrunde, sondern syphilitische Erkrankungen, wie später erläutert werden soll. Es folgt eine gute Beschreibung des Krankheitsbildes des Aussatzes. Es werden auch charakteristische Zeichen wie vox rauca, Anaesthesie und Mutilationen genannt.

4. Lepra partialis. Sie ist dann anzunehmen, wenn die Zeichen der Lepra, seien es squamöse oder nodöse, nur lokal auftreten. Auffallend ist hier, daß FRANK das

Barbadoesbein nicht hier, sondern unter 3. erwähnt. Wie ersichtlich, gelingt auch FRANK junior keine Sichtung der Überlieferung. Er bekennt ausdrücklich: "Varias expositas leprae formas, re ipsa unum eundemque morbum constituere, ex similitudine symptomatum gentilitiorum, ex identitate causarum et ex illarum specierum complicatione, praeexistentibus antiquioribus, Gruner et Alibert, concludimus " (113).

5) STRUVE, Ludwig August (114)

Das Interesse STRUVES an den Hautkrankheiten, insbesondere an den "aussätzigen" Übeln kommt von seiner Beschäftigung mit dem sogenannten Morbus dithmarsicus her (115).

STRUVE stützt sich vorwiegend auf die Arbeiten von RAYER (116), er schätzt aber ebenso WILLAN und ALIBERT (117).

Vor die Frage gestellt, ob er eine künstliche oder natürliche Klassifikation seinem Lehrbuch zugrunde legen soll, entscheidet er sich für die künstliche, von der äußeren Formbetrachtung ausgehende. Die natürliche Klassifikation auf der Grundlage der Ähnlichkeit pathologischer Prozesse und Ursachen lehnt er ab, da dieses Vorgehen nur zu einer Erschwerung der Diagnose führen könne (118). Den Nachteil, daß die künstliche Klassifikation trennt, was möglicherweise den Ursachen nach zusammengehört, nimmt er bewußt in Kauf. So ist es zu verstehen, daß Hauterkrankungen, die seiner Meinung nach aus dem auch bei ihm nicht näher definierten "leprösen" Stoff entstehen, über sein ganzes Werk verteilt sind, ganz verschiedenen Klassen und Gattungen angehören. Die Klassifikation nach dem äußeren Erscheinungsbild führt STRUVE zu einer vorwiegend statischen Betrachtungsweise, die es ihm erlaubt, in einheitlichen Krankheitsbildern eine beliebige Zahl von Varietäten zu benennen, wobei er einzelne Entwicklungsstufen als selbständige Erscheinungs-

formen annimmt. Es resultiert ein verwirrendes, keineswegs konsequentes System der Hautkrankheiten.

"Lepröse" Erkrankungen finden sich im 2. Abschnitt seines Systems, welcher "Die Hautkrankheiten umfaßt, die sich durch Veränderungen entweder der Struktur, oder der Farbe, oder beider zugleich in der Haut darstellen" (119).

Der 1. Abschnitt umfaßt die Erkrankungen, in denen weder die Struktur, noch die Farbe der Haut verändert erscheint, sondern lediglich deren Funktion. Der 2. Abschnitt umfaßt die Klassen III - XVII, von denen die IV. und XIII. hier interessieren.

Die 4. Klasse enthält die Krankheiten der Oberhaut, Haare, Nägel und Hautbälge (folliculi sebacei), bei fast unversehrter Cutis. Hier wird in der 2. Gattung (Trichosen) die Species 6: der Weichselzopf, als "in Polen, in der Tartarei und anderen benachbarten Gegenden endemische, lepröse Krankheit" bezeichnet (120). Im weiteren Verlauf können "... noch andere Symptome des räumigen Aussatzes" hinzutreten, "als da sind übelartige Geschwüre von krebshaftem Ansehen, Beinfraß der Knochen und verschiedenartige Rauden" (121). Die 13. Klasse "schuppige Hautentzündungen = Dermophlegmasiae squamosae" umfaßt die 4 Gattungen Pityriasis, Ichthyosis, Psoriasis und Lepra.

Bezüglich der Ätiologie der Psoriasis bemerkt STRUVE, daß sie nicht recht klar sei. Sanguinische, oder melancholische, oder phlegmatische Konstitution sei zu bedenken, aber auch ein eigener dyskrasischer Zustand, "... den wir noch nicht hinreichend kennen, der aber seltener aus dem syphilitischen Ansteckungsstoffe, öfterer aus dem Gifte des Aussatzes seinen Ursprung zu nehmen scheint" (122).

Infolgedessen werden alle Species und Varietäten der Psoriasis als mehr oder weniger dem Aussatz zugehörig näher bestimmt. Von der Species I, der Psoriasis guttata, sagt auch BATEMAN, daß sie eine Art Glied in der Kette der Hautkrankheiten zwischen dieser Gattung und der Lepra sei (123). STRUVE nennt als 3. Varietät der III. Species (Psoriasis diffusa) die Psoriasis diffusa syphilitica (124), was BOLSCHWING (125) zehn Jahre später veranlaßt anzunehmen, daß sich Syphilis und Aussatz in der Psoriasis zu begegnen scheinen. Lediglich bei Psoriasis pellagra (Species V) und Psoriasis Asturiensis (Species VI) erwähnt STRUVE nichts von lepröser Herkunft.

Die 4. Gattung der 13. Klasse behandelt die Lepra (Aussatz). STRUVE versucht eine Definition des Aussatzes.

"Der Aussatz ist eine chronische, endemische, bisweilen selbst ansteckende, hin und wieder erbliche Krankheit, welche sich zu erkennen giebt entweder durch andersfarbige, mehr oder weniger des Gefühls beraubte, nicht entzündete Flecke, welche man Morpheen nennt, und die entweder glatt sind, oder auf verschiedene Weise abschuppen; oder durch charakteristische Linsenmäler, die in Schuppen, Schorfe, Grinder, oder in Geschwüre übergehen; oder durch harte Knoten, die entweder lange unverändert bleiben, oder in eine abscheuliche Verschwärung übergehen; oder durch eine eigenthümliche Entartung des Zellgewebes der Haut; oder endlich durch eine furchtbare Entstellung der Füße. Zugleich werden gewöhnlich auch andere Systeme des Körpers krankhaft ergriffen, insbesondere die Schleimhäute der Mund-, Rachen- und Nasenhöhle, die Genitalien, so wie die Drüsen und Knochen. Im Munde, im Rachen und in der Nase entstehen Heiserkeit, Excoriationen, die die Alten Alcola nannten, Geschwüre, Warzen, Knoten, diese letzteren

insbesondere an der Wurzel der Zunge und am Gaumensegel, so wie endlich Knochenfraß. Die Drüsen schwellen an und gehen später in scheußliche Geschwüre über; die Knochen nehmen an Umfang zu, entzünden sich und gehen endlich in Verschwärung über, wodurch Beinfraß und fistulöse Geschwüre veranlaßt werden. Auch an den Geschlechtstheilen bilden sich aussätzige Räden, Schuppengrind, Feigwarzen, Frattsein (lat. intertrigines), Geschwüre und ähnliche Ausschläge, welche auch am übrigen Körper auftreten. Diese Krankheit, welche langsam einherschreitet und nach den verschiedenen Gegenden, in welchen sie endemisch ist, in ihrer Gestalt sehr abweicht, führt endlich eine allgemeine Cachexie herbei, die früher oder später das Lebensende herbeiführt'(126).

Diese Definition trägt kaum zu einer klaren Vorstellung über Lepra bei. STRUVE ist genötigt, mit entweder - oder in seiner Definition zu arbeiten, anders ist es ihm nicht möglich, maculöse, squamöse, nodöse, universale und lokale Zustände unter einen Begriff zu fassen.

Tatsächlich wird auch bei ihm "Lepra" als eine Art Oberbegriff verstanden, welcher divergende Erscheinungsbilder zusammenfaßt.

Die Gattung Lepra (Aussatz) umfaßt nach ihm 4 Species (127). Species I. Lepra Morphea mit den Varietäten (128): 1. L. morphea alba, die er weder in Holstein noch in Livland gesehen hat. 2. Lepra morphea nigra. Es ist nicht ganz deutlich, was STRUVE hierunter verstanden wissen will. Er äußert sich nicht näher zu diesem Punkt, ist aber der Auffassung, daß diese Varietät gewöhnlich in den rädigen Aussatz oder Elephantiasis übergehe, wobei STRUVE nicht angibt, welche Elephantiasis er meint.

Species II. *Lepra albaras*, der rüdige Aussatz. Hierbei handele es sich entweder um Linsenmäler oder dunkle, ausgedehnte Flecken, die die Extremitäten bevorzugen. Varietäten sind (129): 1. *Lepra albaras squamosa*. 2. *Lepra albaras crustosa*, oder schorfiger, raudiger Aussatz. 3. *Lepra albaras ulcerosa*, in neuerer Zeit oft auch "fressende Flechten" genannt.

Unter der Species III beschreibt STRUVE die *Lepra Elephantiasis*, den Elephanten-Aussatz. Diese Begriffsbildung ist neu bei STRUVE und verdeutlicht in ihrer historischen Inkonsequenz nochmals die terminologischen Schwierigkeiten.

STRUVE bietet hierunter auch eine durchaus zutreffende Beschreibung der *Lepra* im heutigen Sinne einschließlich der Mutilationen. Seine Varietätenlehre läßt aber erkennen, daß er über die Individualität des Aussatzes doch recht unsicher ist. Varietäten sind (130):

1. *L. el. tuberculosa*. Von dieser sagt STRUVE, sie sei nicht so selten, wie man glaube. Sowohl in Holstein, in Livland und in Norwegen, hier unter der Bezeichnung *Radesyge* und *Spedalskhed* bekannt, werde diese Varietät beobachtet. Im Kapitel Aussatz und Syphilis wird des näheren ausgeführt, daß das, was STRUVE als Aussatz in Holstein beschreibt, tatsächlich Syphilis gewesen ist.

2. *L. el. leonina*. Hier ordnet STRUVE auch die krimmische Krankheit ein.

3. *L. el. Tyria*. Diese sei eine zwischen dem weißen Morpheen-Aussatz und dem knolligen Aussatz stehende Varietät und sei von den Alten weniger deutlich beschrieben worden, zeige jedoch grössere Übereinstimmung mit dem schuppigeren, rüdigen Aussatz, "wenn mit ihm der weiße allgemeine Schuppengrind verbunden ist" (131).

4. *L. el. rubra*. Diese wird entsprechend als Mittleres zwischen dunklem "Morpheen-Aussatz" und "Löwen-Aussatz" gedacht. Die Alten hätten hierunter *Lepra Alopecia* verstanden. Synonym möchte STRUVE die rothe Krankheit von Cayenne annehmen, welche nach Johannes von FICK (132) *Lepra tuberosa* gewesen sein soll. Auch *Radesyge* und *Spedalskhed* seien nicht ganz abweichend, womit sich die Unsicherheit in der Differenzierung bei STRUVE wiederum deutlich zeigt.

Die Species IV schließlich umfaßt die *Lepra localis pedum* mit den Varietäten (133): 1. *Lepra pedum glabra*, 2. *Lepra pedum squamosa*, 3. *Lepra pedum ulcerosa*, 4. *Lepra pedum tuberculosa*, 5. *Lepra pedum Barbadoenensis*.

STRUVE hat, wie ersichtlich, keinen Fortschritt hinsichtlich der Lehre von den leprösen Erkrankungen gebracht.

#### 6) RICHTER, August Gottlieb

RICHTER bemerkt einleitend zu den chronischen Hautauschlägen, daß auf diesem ganzen Gebiete große Verwirrung herrsche und jeder Schriftsteller ein neues System der Hautkrankheiten aufstelle (134).

Dem praktischen Arzt wird empfohlen, mehr nach allgemeinen Grundsätzen die wichtigsten Hauterkrankungen kennenzulernen. "Mit jenem Heere mannichfaltiger, meistentheils den älteren, und namentlich arabischen Schriftstellern entlehnter Benennung, die oft nach den verschiedenen Ansichten in verschiedenen Bedeutungen gebraucht werden, und mit denen man sehr häufig keine genaue, in der Natur rein wieder zu findende Form bezeichnet hat, braucht er sein Gedächtnis nicht zu belästigen" (135).

RICHTER kritisiert ausführlich die Systembildungsversuche auf der Grundlage des äußeren Erscheinungsbildes. Er selber zieht eine Klassifikation der Hautkrankheiten nach ätiologischen Momenten vor, weil für den Praktiker von größerem Wert (136).

Bezüglich des Aussatzes kapituliert aber auch RICHTER vor dem Problem der Sichtung dessen, was im Laufe der Zeit unter dem Begriff der Lepra subsumiert wurde. "Diese uralte, fürchterliche, verheerende Seuche ..." habe offensichtlich so vielfältige Metamorphosen erlitten und trete unter so verschiedenen "Gestaltungen" auf, " ... daß es äußerst schwer ist, eine allgemeine, auf alle Fälle passende Definition derselben zu geben" (137). Dieses ist fast wörtlich aus SPRENGEL übernommen (138). Auch in der weiteren Darstellung folgt RICHTER, ohne ausdrücklichen Hinweis, bis in die einzelne Formulierung SPRENGEL und wiederholt auch in der Einteilung dessen Standpunkt. Es erübrigt sich hierdurch eine nähere Darstellung.

#### 7) PUCHELT, Friedrich August Benjamin (139)

PUCHELT teilt auf 20 Seiten die Hautkrankheiten tabellarisch in 5 Abschnitte auf. "Lepra" und "Elephantiasis universalis" ordnet er in den 4. Abschnitt ein: "Hautausschläge mit Dyskrasie". Hier finden sich auch Herpes, Psoriasis, Pityriasis, Eczema, Impetigo, Exthyma, Rupia, Pomphox, Purpura, Acne, Mentagra, Tinea, Syphilides, Carcinoma cutis, Lupus, Pellagra, Rosa asturica, Morbus Crimensis, Morbus ruber Cayenne, Herpes Aleppicus, Framboesia.

Die "Lepra" versteht PUCHELT nach Grundbildung und Einteilung nach WILLAN und BATEMAN, also vorwiegend im Sinne von Psoriasis.

Von der Elephantiasis universalis sagt er: "Mehr oder

weniger breite, hervorragende, unregelmäßige, weiche, anfänglich livide, hernach dunkle, schmerzlose oder bei Berührung empfindliche Tuberkeln, von Anschwellung des Zellstoffes unter der Haut begleitet. Monströses Aussehen" (140). Eine Elephantiasis partialis bestimmt er als "... mehr oder weniger harte, permanente Anschwellung der Haut, des Zellgewebes und der Fetthaut" (141).

#### 8) FUCHS, Conrad Heinrich

FUCHS ist für die Themenstellung von ganz besonderem Interesse. Er hatte in Italien Gelegenheit, eigene Anschauung von Lepra zu gewinnen. Seine Erkenntnisse veröffentlichte er 1831 in seiner Habilitationsschrift: "Dissertatio academica de Lepra Arabum in maris mediterranei littore septentrionali observata" (142). Diese Monographie ist die bedeutendste Veröffentlichung über den Aussatz in dieser Berichtsperiode. Es ist die erste abgrenzende Darstellung des Aussatzes im heutigen Sinne seitens eines deutschen Autors.

Es wird hierin auch erstmalig im deutschen Bereich die bis ins 20. Jahrhundert gültige Typeneinteilung der Lepra eingeführt: Lepra Arabum tuberculosa und Lepra Arabum anaethetos (143), wie sie ursprünglich von James ROBINSON vorgeschlagen wurde (144).

Die Beschreibung der Symptomatologie und Klinik der Lepra ist plastisch und, bei Ausschluß alles Nichtzugehörigem, korrekt.

In deutlichem Kontrast hierzu stehen die Ausführungen von FUCHS in seiner 1840 erschienenen Monographie über die Hautkrankheiten (145). Der SCHÖNLEIN Schüler FUCHS, Vertreter der sogenannten naturhistorischen Schule, unterscheidet in seiner Systematik drei Klassen von Hautkrankheiten. 1. Dermatosen, 2. Dermapostasen, 3. Dermexanthesen.

Als XVII. Familie der spezifischen Dermapostasen werden die "Leprosen" besprochen.

Im geschichtlichen Abriß, den er dieser Familie vorausschickt, wird deutlich, daß FUCHS unter "Leprosen" die spezifische Dyskrasie des Aussatzes versteht, die sich in verschiedenen Krankheitsbildern zur Darstellung bringt.

Die Frage, wieso sich im Verlaufe des 15. Jahrhunderts der Aussatz merklich verringerte, bringt auch FUCHS in Verbindung mit der nach ihm neu entstandenen Krankheit Syphilis, in die sich ein großer Teil der leprösen Erkrankungen verloren habe. Die Umkehrung bereitet keine Schwierigkeiten: "Es scheint selbst, als ob der Baum, den man seit Jahrhunderten für abgestorben hielt, neue Sprossen treiben wollte, seit die Syphilis beginnt, minder bösartig zu werden; in verschiedenen Gegenden Europas sind in den letzten 80 - 100 Jahren früher nicht dagewesene (oder nicht beachtete) Krankheiten aufgetreten, die mehr oder minder an den Aussatz erinnern" (146).

So sei es zu verstehen, daß in neuerer Zeit wieder mehr von der Lepra gesprochen würde. FUCHS ist kritisch genug, hierbei eine gewisse Willkür zu bemerken. "... manche Ärzte glauben in jeder Hautaffektion, die ungewöhnlich verunstaltend und hartnäckig war, Lepra zu sehen, dasselbe Leiden, welches der Eine für aussätzig hielt, galt dem Andern für syphilitisch, scorbutisch oder psorisch, ..." (147). FUCHS bringt deutlicher als die bisher erwähnten Autoren zum Ausdruck, daß es an Kriterien fehle, eine Krankheit eindeutig als Aussatzform zu identifizieren. Der Versuch von FUCHS, solche Kriterien aufzustellen, muß mißlingen, weil auch er nicht in pathologisch anatomischen, sondern im Grunde in humoralpathologischen Kategorien denkt (148),

womit die Gefahr spekulativer Bearbeitung gegeben ist.

Die Leprologie von FUCHS ist hiervon nicht frei. FUCHS nennt zwei Sippschaften der Leprosen: 1. Ausgebildete Leprosen mit den Gattungen Ophiasis, Elephantiasis, Neolepra und 2. Leproide mit den Gattungen Ichthyosis, Pachydermia, Leprelcosis. Als Anhang wird als weitere Gattung die Plica behandelt (149).

Ophiasis, die er persönlich nicht kennt, ist nach FUCHS der Schuppenaussatz, synonym mit Baras, Albaras Arab., Lepra squamosa, crustacea nostrat., der fleckige, schuppige, raudige Aussatz.

Unter Neolepra versteht FUCHS den Sommeraussatz, synonym mit: der neue Aussatz, die Lepra unserer Tage, der europäische Aussatz, die rothe Lepra, *Maladies pellagreuses* Rayer. FUCHS unterscheidet Neolepra asturiensis, lombardica, aquitanica (Sommeraussatz von Guyenne), parisiensis (Acrodynie. - *Epidémie de Paris en 1828 et 1829*. Erythème épidémique Alib.).

Weder die Ophiasis noch die unter Neolepra beschriebenen Krankheitsbilder haben etwas mit Lepra im heutigen Sinne zu tun.

Diese beschreibt FUCHS unter der Bezeichnung Elephantiasis tuberculosa und mutilans (Eleph. anaesthetica Robinson) (150). Die Beschreibung entspricht derjenigen in der Habilitationsschrift von FUCHS. Bemerkenswert ist, daß die Radesyge ausdrücklich von Spedalskhed unterschieden wird, jedoch ohne nähere Definition der ersteren.

Die sogenannten Leproide von FUCHS (151), die er auch unvollkommene Aussatzformen nennt, haben mit der Lepra nur den Namen gemeinsam.

Bei der Darstellung dieser zweiten Sippschaft der Leprosen ist eine ungewöhnliche Unsicherheit in der Differenzierung erkennbar. FUCHS schreibt einleitend: "Es kommen Leproide verschiedener Organe und Gewebe vor, Ophthalmia (152) und Gonorrhoea leprosa, lepröse Atrophie der Genitalien ... ü.dgl., ja vielleicht ist selbst der Cretinismus eine hieher zu rechnende Form, ein Residuum der Lepra des Mittelalters; ..." (153). FUCHS benennt drei Gattungen von Hautleproiden: 1. Ichthyosis, 2. Pachydermia. Dieser Begriff ist eine Wortschöpfung von FUCHS, weil er meint, die zu Verwechslungen Anlaß gebende Bezeichnung Elephantiasis Arabum ersetzen zu sollen. Verschiedene Varietäten werden beschrieben. Die 3. Gattung nennt er Leprelcosis. Hierunter versteht FUCHS aussätzige Geschwüre.

Die Plica polonica scheint ihm ebenfalls leprösen Ursprungs zu sein, "... wenn ich auch nicht im Stande bin, ihren Prototyp, wie den der andern Leproiden, an vollkommenen Ausatzformen nachzuweisen, und nicht leugnen will, dass sie so manche Eigenthümlichkeiten darbietet, die eine beträchtliche Modification der ursprünglichen Dyscrasie verrathen"(154).

Da FUCHS den Aussatz aus eigener Anschauung kennt, erscheint seine Systematik der Leprosen wenig konsequent (155). FUCHS ist jedoch noch ganz auf eine äußere Ähnlichkeiten vergleichende Nosologie angewiesen. Eigene Sektionserfahrung hat er nicht, erwähnt jedoch erste Versuche makroskopischer Orientierung bei AINSLIE, BIETT, RAYER und anderen (156). Pathologisch-anatomische Untersuchungen zur selteneren Elephantiasis mutilans sind zu dieser Zeit noch nicht bekannt.

9) BEHREND, Friedrich Jakob

BEHREND bietet in seiner Ikonographischen Darstellung der Hautkrankheiten 1839 eine durchaus zutreffende und kritische Darstellung des Aussatzes. Er beschreibt ihn unter der Bezeichnung Elephantiasis als Gattung 1. innerhalb der Klasse IX: Degenerationes cutis. Die übrigen Gattungen dieser Klasse sind: 2. Pians oder Yaws, Framboesia, 3. Cancer cutaneus, 4. Dermatomalacia s. Cancer aquaticus, 5. Kelois, 6. Lupus, 7. Radesyge. Es schließen sich an a) Mal de Scarlievo, s. Scherlievo, s. Morbo di Fiume, b) Falcadine, c) die Syphilis in allen ihren Formen.

Ebenso wie FUCHS unterscheidet BEHREND in Anlehnung an ROBINSON zwei Varietäten von Aussatz, die Elephantiasis tuberculosa legitima und die Elephantiasis glabra, synonym mit glatter Spedalskhed nach HEIBERG, Elephantiasis s. Lepra anaesthetica nach WINTERBOTTOM und Elephantiasis insensibilis nach ROBINSON (157).

BEHREND dürfte kaum eigene Erfahrung mit Lepra gehabt haben, obwohl ein Fall erwähnt wird (158), welcher das Vorbild für die Abbildung 7 der Tafel XXI seines Atlases gegeben hat. Daß hier tatsächlich eine Elephantiasis tuberculosa gegeben war, scheint fraglich, ist zumindest an Hand der nicht sehr guten, weil stark vereinfachenden Abbildung nicht zu entscheiden. BEHREND war ein kritischer Autor, wie seine einwandfreie Unterscheidung der Radesyge inclusive Morbus dithmarsicus von der Spedalskhed erkennen läßt (159). Radesyge und Morbus dithmarsicus haben nach ihm große Ähnlichkeit mit serpiginösem Lupus und Syphilis, letztlich will er jedoch diese Krankheitsbilder voneinander getrennt halten (160). Ferdinand HEBRA erklärt später eindeutig, daß Radesyge und Morbus dithmarsicus teils als serpiginöser Lupus, teils als Syphilis zu interpretieren seien (161).

10) RIECKE, Adolf Victor

Bei RIECKE wird die Abhängigkeit der deutschen Dermatologie von französischen und englischen Vorbildern besonders deutlich.

"Wenn die deutschen Aerzte von ihren Kollegen jenseits des Rheins und jenseits des Kanals in gegenwärtiger Zeit überhaupt unendlich Vieles lernen können, so ist dieß vielleicht in keinem Gebiete der praktischen Heilkunde in höherem Maaße der Fall, als in der Lehre von den Hautkrankheiten. In Frankreich und England ist diese Lehre in der schönsten Entwicklung begriffen, während ihr Studium bei uns noch gar sehr darnieder liegt und deßhalb auch die Diagnose und Behandlung der in Rede stehenden Leiden dem Praktiker die vielfältigsten Verlegenheiten bereitet" (162).

RIECKE legt das System von GIBERT zugrunde, welcher wiederum seine Klassifikation von WILLAN und BATEMAN übernimmt (163). Dementsprechend ist Lepra bei RIECKE im Sinne von psoriatischen Erkrankungen zu verstehen. Der Aussatz, die Elephantiasis wird in Anlehnung an BATEMAN in der 7. Ordnung: Tubercula besprochen. Eigenständiges und Neues ist von RIECKE nicht hinzugekommen.

11) HEBRA, Ferdinand

Ferdinand HEBRA legte 1845 mit dem "Versuch einer auf pathologische Anatomie gegründeten Eintheilung der Hautkrankheiten" den Grund für eine naturwissenschaftlich orientierte Dermatologie.

Auch HEBRA hatte sich zunächst dem System von WILLAN und BATEMAN angeschlossen, kritisiert jedoch nunmehr auf Grund seiner Erfahrungen dessen fehlende Logik (164). HEBRA hat zu dieser Zeit mehr als zehntausend dermatologische Fälle gesehen (165).

Es ist aufschlußreich und charakteristisch, daß HEBRA unter diesen keinen Fall von Aussatz registrieren konnte. Diesen lernt er erst 1853 in Norwegen kennen (166). Nur so sind seine Ausführungen verständlich: "Wie ich aus Beschreibungen, Abbildungen und mündlichen Ueberlieferungen fremder Aerzte bis jetzt entnehmen konnte, sind die unter dem Namen Lepra (im Oriente), Radesyge (im Norden), Scarlievo (in Südtirol), Morbus Dithmarsicus (im Holsteinschen) aufgeführten Krankheiten dieselben, wie ich sie hier unter dem Titel *Lupus seriginosus* beschrieben habe. Verhält sich die Sache so, was jedoch erst Autopsie bestätigen kann, wozu mir bisher Zeit und Gelegenheit fehlte, so dürfte unsere Dermatopathologie um einige Krankheiten ärmer werden" (167).

HEBRA ist demnach zu dieser Zeit geneigt, das Krankheitsbild des Aussatzes überhaupt aus der Dermatologie zu streichen, da unter Lepra im Oriente anderes nicht zu verstehen ist. Die auch für kritische Autoren gefährlichen Auswirkungen mangelnder Erfahrung werden hier besonders deutlich.

12) PRUNER, Franz (168)

PRUNER, weitgereist, hatte Gelegenheit zu direkter klinischer Beobachtung der Lepra (169) und zu Sectionen von Leprosen (170), weshalb er besonderes Interesse beansprucht.

Die "Leprosen" werden im II. Kapitel den "Krankheiten, welche zwar auf der Haut sich äussern, aber in Dyskrasien begründet auch andere Systeme ergreifen" zugeordnet (171).

Unter dem Oberbegriff Leprosen behandelt PRUNER die Lepra tuberosa s. articulorum, Pian (= Framboesia), Sibbens (= Lepra scotensis), Scherlievo (Mal di Fiume, di Boccari, di Novi, Falcadina etc.), Pellagra.

Es sind theoretische Überlegungen, die PRUNER Gemeinsamkeiten bei so differenten Krankheitsbildern erkennen läßt. Auch ihm ist die Pellagra "... mit den vorhergehenden Uebeln wenig oder gar nicht seinen Erscheinungen nach verwandt ...". Andererseits glaubt er, daß die Pellagra bei ähnlichen Fehlern der Ernährung, jedoch unter anderen äusseren Verhältnissen entstehe wie die Lepra (172).

Es wird demnach nicht Pellagra mit Lepra schlechthin identifiziert, wie es bisher oft geschehen ist, sondern das Gemeinsame wird in einem sehr allgemeinen Sinne im ätiologischen Bereich gesehen, wobei der Ausgangspunkt ein humoral-pathologischer bleibt. PRUNER bietet eine gute Beschreibung des Aussatzes, den er Lepra "tuberosa" nennt. Hierdurch soll eine Verwechslung mit tuberkulös im spezifischen Sinne vermieden werden.

Es ist bemerkenswert, daß demgegenüber GRIESINGER (173) etwa zur gleichen Zeit die leprösen Geschwüre als käsige Metamorphose interpretiert, und so am Begriff Lepra tuberculosa festhalten möchte.

Bei PRUNER ist auf den jahrelangen stationären Verlauf der Lepra richtig hingewiesen. Die Mutilationen nehmen nach seinen Beobachtungen ihren Anfang vom geschwürigen Zerfall der leprösen Knoten, wobei in erster Linie Finger- und Zehenglieder betroffen sind. Die entsprechenden Schleimhautgeschwüre führen zur Perforation des Gaumens und der knorpeligen Nasenscheidewand. Aus dem Einsinken der Nase resultiert dann die sogenannte Facies leonina. Die lepröse Ophthalmie wird erwähnt. Es ist auffallend, daß PRUNER die Anästhesie bei Lepra nicht erwähnt, er auch nicht zwei Varietäten der Lepra unterscheidet. Wegen der Mitteilung pathologisch-anatomischer Untersuchungen sind die Ausführungen von PRUNER besonders bedeutsam. "Die

Haut gewöhnlich verdickt und hart; das Zellen- und Fettgewebe unter derselben sparsam, aber gleichfalls verdichtet; die Lymphdrüsen am Eingange der Körperhöhlen sehr vergrößert, hart, trocken, nach der Länge abgeplattet, von graulicher Färbung, jedoch im übrigen ohne sichtbare Veränderung. Die Lymphgefässe im Inneren der Drüsen erweitert. Weniger umfangreich sind die Drüsen in der Bauch- und Brusthöhle, und dabei etwas verhärtet. Die Knoten von aussen nach innen durchschnitten, bilden mit der Haut eine innige Verschmelzung, ebenso mit der Oberhaut: ihr Gewebe ist speckartig, graulich zum gelben sich neigend, und daher dem Drüsengewebe auffallend ähnlich. An der inneren Hautfläche trennt man diese Knoten leicht vom unterliegenden Zellgewebe, womit sie nichts gemein haben. Diese Knotenbasis ist gewöhnlich breiter als die Spitze derselben, und ragt 1 Linie über die innere Fläche der Haut hervor. Hier sieht man schon mit freiem Auge eine Menge grosser und überfüllter Lymphgefässe, welche von einem Knoten zum anderen laufen. Ein ähnliches Gewebe zeigen die verhärteten und vergrößerten Ohrenlappchen, Brüste und Wangen; es ist jedoch hier schwerer von den unteren Theilen zu trennen. Die Meibomischen Drüsen finden sich vergrößert und geschwürig. Am Kehlkopfe ist der Kehldeckel und die Stimmbänder geschwollen; man findet hier dieselben Knoten - nur unendlich viel kleiner - wie am Gaumensegel, in den Nasenhöhlen u. s. w. Die Geschwüre haben überall ein abgeschnittenes und abgenagtes Aussehen. Im Gehirne schienen immer die Hintertheile bedeutend über die Vordertheile, und die weisse Substanz über die graue vorzuherrschen, besonders in Fällen, wo die Krankheit schon in zarterem Alter sich bildete und langsam verlief. Zirbeldrüse und Hypophysis sind verhärtet; ebenso die Leber und die Milz, wobei jene gelb oder grün. Die Galle ist dick und schwärzlich

in ihrem Behälter, ebenso wie in den Gedärmen; die Nieren sind klein und hart; selten irgend eine Veränderung auf der Schleimhaut des Darmkanals. Das ganze Knochensystem zeigt auffallende, elfenbeinartige Verhärtung mit Abnahme der Diploe, wobei jedoch die Knochen an Dicke nicht verlieren, wie ein von uns in der akademischen Sammlung zu München hinterlegter Schädel beweist" (174).

PRUNER leitet aus diesen Befunden ab, daß die Lepra eine Erkrankung des lymphatischen Systems sei. Diese Folgerung nimmt, wobei zu berücksichtigen ist, daß PRUNER keine mikroskopischen Befunde kennt, im wesentlichen erst viel später verifizierte Tatsachen vorweg. Albert NEISSER faßt 1897 auf der Leprakonferenz zu Berlin zusammen: "Die tuberösen Formen (der Lepra, Anm. d. V.) sind Producte der im Lymphgefäßssystem sich abspielenden Processe ..." (175).

### 13) SIMON, Gustav

Das Werk von SIMON: "Die Hautkrankheiten durch anatomische Untersuchungen erläutert" trägt einen vielversprechenden Titel. SIMON ist überzeugt, daß es unumgänglich sei zu ermitteln, "... welche Bestandtheile des so zusammengesetzten Hautorgans bei den einzelnen Krankheiten desselben sich verändert zeigen und welcher Art diese Veränderungen sind" (176). Bezüglich der Lepra allerdings hat SIMON keine eigene Erfahrung beizutragen. Er unterscheidet richtig zwei Varietäten des Aussatzes, setzt aber die Elephantiasis tuberculosa mit Lepra vulgaris gleich. Da SIMON ausdrücklich WILLAN und BATEMAN folgt, die unter Lepra vulgaris Psoriasis verstehen, scheint er einer terminologischen Schwierigkeit zu unterliegen. SIMON hat den Kopf eines angeblich an Lepra erkrankten Mannes untersucht, den er im Berliner anatomischen Museum in Weingeist konserviert

vorfand. Der zusammenfassende Befund lautet: Die "... Knoten entstehen ... durch eine Hypertrophie des die Haut zusammensetzenden Bindegewebes, mit Bildung von kleinen, rundlichen Körnern, die besonders in die unmittelbar unter der Epidermis gelegenen Theile des Knotens abgelagert sind. Das unter der Cutis befindliche Fett ist geschwunden. Zugleich sind die Haarbälge vergrößert, ebenso die Schweißdrüsen und wie es scheint auch die Talgdrüsen" (177).

Diese Beschreibung läßt keine Beurteilung zu, ob tatsächlich lepröses Gewebe vorgelegen hat, wie es noch Moritz KAPOSI (178) annimmt. Die der von Eduard HENOCHE und Moritz Heinrich ROMBERG veröffentlichten Krankengeschichte (179) unterlegte Diagnose *Lepra Arabum tuberculosa* (Elephantiasis) ist ebenso unrichtig, wie die Annahme von KIERULF (180) und Iwan BLOCH (181), es habe sich um Elephantiasis Arabum gehandelt, willkürlich.

Das beschriebene Bild entspricht am ehesten der tumorösen Form der lymphatischen Leukämie.

#### 4. Aussatz und Syphilis.

Das eigenartige Phänomen, daß zeitlich zusammenfallend mit dem Hervortreten der Syphilis für die Aufmerksamkeit der Ärzte der Aussatz an klinischer Bedeutung verlor, hat zu wiederholten Diskussionen über einen möglichen Zusammenhang dieser beiden Krankheitsbilder geführt.

Bei PARACELSUS ist zur Entstehung der Syphilis zu lesen: "also merket auf den ersten ursprung, das sich ein coniunction zusammen vermelet hat, als nemlich ein lepra und cambuca, und durch die transmutation in ein mulum geborn" (182).

Im Zusammenhang mit den alchimistischen Tendenzen von PARACELSUS, die auch für das dritte Buch der großen Wundarznei charakteristisch sind, ist eine spekulative Bearbeitung des Verhältnisses von "Lepra" und Syphilis unverkennbar.

Sein Zeitgenosse FRACASTORO dagegen betont, daß nur "widerspenstige Leute" meinen, hier eine Gemeinsamkeit sehen zu müssen, wobei ungenügende Erfahrung und ungenaue Kenntnis der Schriften der alten Autoren zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten führen (183).

Beides bleibt bis in die zweite Hälfte des 19. Jahrhunderts grundsätzlich möglich.

Noch 1855 sieht Alexander Friedrich SIMON, der Bearbeiter des Abschnittes "Syphilis" in VIRCHOWS Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie in der Syphilis eine "Abart oder Bastardform der uralten Lepra", weil dies die natürlichste und einfachste und in der Analogie der Symptome am besten begründete Ansicht darstellte (184). Seine Ableitung dieser These ist zu einer Zeit, da DANIELSEN und BOECK (185) ihr fundamentales Werk über die Lepra bereits ver-

öffentlich und eine scharfe Trennung von Syphilis und Aussatz herausgearbeitet hatten, als überholt anzusehen. SIMON scheint dieses Werk nicht gekannt zu haben, jedenfalls wird es weder hier noch in seiner Monographie mit dem bezeichnenden Titel: "Kritische Geschichte des Ursprungs der Pathologie und Behandlung der Syphilis, Tochter und wiederum Mutter des Aussatzes (186) erwähnt. Bereits PARACELSUS bezeichnet die Syphilis jedoch als "filia leprarum" (187). SIMON läßt "diese bewunderungswürdige Metamorphose" (188) zwischen Aussatz und Syphilis genau im Jahre 1495 sich vollziehen, exakt zwischen Februar und Mai dieses Jahres (189). SIMON kommt auf dem Boden einer historischen Pathologie zu der Ansicht, letztlich voneinander ableitbare, ineinander übergehende Krankheitsbilder vor sich zu haben.

Amplifizierend führt hierzu Heinrich HAESER aus: "Die geschichtliche Pathologie steht häufig zu den gangbarsten Lehren der Nosologie im schneidenden Gegensatz. Wenn diese in der Regel die Gleichheit oder Aehnlichkeit der Form als Entscheidungsgrund für die systematische Stellung benutzt, so ist es eine der höchsten Aufgaben der historischen Pathologie, vorzüglich für die Volkskrankheiten nachzuweisen, dass der Natur diese kleinlichen Zerfällungen der Schule fremd sind, und dass sie aus einem gemeinsamen Krankheitskeime hervor gleichzeitig eine grosse Anzahl einzelner Formen sich entwickeln lässt, denen allen ein und dasselbe gemeinsame Wesen, ein allgemeiner Grundcharakter zukommt, und sie vereinigt so die verschiedensten, oft kaum eine scheinbare Aehnlichkeit darbietenden, zerstreuten Züge zu einem einigen harmonischen Bilde"(190).

Das analytische Denken hat sich zu dieser Zeit noch nicht allgemein durchgesetzt. Das romantische, letztlich

mittelalterliche Ideal der Nivellierung der Gegensätze ist deutlich gegenwärtig. Die Versuche zur Synthese beruhen nicht auf Ignoranz, sie sind Ausdruck einer eigentümlichen Denk- und Erlebensweise.

Von seinem Kritiker Johann Karl PROKSCH (191) wird SIMON als einer der produktivsten und kampflustigsten Syphilographen aller Zeiten und Völker bezeichnet, der über der Erforschung des Vergangenen die Fortschritte seiner eigenen Zeit vernachlässigt habe. Das mag für das engere Gebiet der Syphilis zutreffen. Die Frage nach dem Verhältnis von Syphilis und Aussatz jedoch hat zu SIMONS Zeiten häufiger divergierende Deutungen erfahren.

Kurt SPRENGEL hält es nicht für unwahrscheinlich, "... daß der Aussatz, im Mittelalter durch das ganze Abendland verbreitet, vermöge der allgemeinen Unzucht durch Einwirkung des Klimas und besonderer epidemischer Constitution sich nach und nach so umgewandelt, daß die Zufälle an den Zeugungstheilen immer häufiger geworden, und endlich die syphilitische Form der unreinen Uebel entstanden ..." ist (192).

Auf entsprechende Gedanken HENSLERS wurde schon hingewiesen (193). Auch für Johann WENDT (194) und August Gottlieb RICHTER (195) ist die Lustseuche modifizierter Aussatz, wobei die Constitutio aeris und die Constitutio terrae als ausschlaggebendes modifizierendes Agens angenommen werden. Bei Friedrich OESTERLEN (196) sind Aussatz und Syphilis verschiedene Früchte gleichen Ursprungs.

Die noch ungeformten aetiologischen Vorstellungen lassen es zu, von ähnlichen Symptomen auf gleiche Ursache zu schließen. So läßt Ludwig DIETERICH (197) ganz ähnlich wie SIMON Aussatz aus Syphilis, wie diese wiederum aus Aussatz hervorgehen, und GRIESINGER kritisiert DANIELSEN

und BOECK, weil sie "... diesen wichtigen Punkt, die Möglichkeit einer Entstehung des Aussatzes aus syphilitischer Ursache, viel zu leicht genommen haben, indem sie kurzweg diejenigen für Ignoranten erklären, welche auf eine Formengleichheit mancher syphilitischer Exantheme mit dem Aussatz hinweisen und in ihren eigenen Untersuchungen über die Ätiologie die Syphilis mit absolutem Stillschweigen übergangen" (198).

Noch 1897 muß Adolf von BERGMANN feststellen: "Leider hat die allerneueste Zeit Publikationen gezeitigt, welche es sich angelegen sein lassen, Lepra und Lues mit einander zu verquicken, den Standpunkt somit wieder zur Geltung zu bringen, von dem aus in therapeutischer Hinsicht namentlich unendlich viel Unheil angerichtet worden ist, und von dem die medicinische Welt befreit zu haben, gerade ein Hauptverdienst Danielssen's und Boeck's ist. So erklärt Fitsch die Lepra für ein viertes Stadium der Lues. Die Leprösen sollen gegen die Syphilisimpfung immun sein, therapeutisch sei es ihm gelungen, Lepra durch antiluetische Behandlung in einigen Fällen zu bessern. Auch Moore hält die Lepra für eine Phase der hereditären Lues" (199).

Aus einer diagnostischen Konfusion von Aussatz und Syphilis im Mittelalter erklären auch Ferdinand HEBRA (200) und August HIRSCH (201), dem sich Hermann ZEISSL (202) anschließt, die Spekulationen über deren Zusammenhang. Gleichzeitig wird bezweifelt, daß die Lepra im Mittelalter tatsächlich eine solche Bedeutung gehabt habe, wie allgemein angenommen.

Wie ungeklärt die differentialdiagnostischen Verhältnisse von "Lepra" und Syphilis noch in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts waren, ist besonders instruktiv an den Bemühungen von Ludwig August STRUVE zu demonstrieren,

den sogenannten "Morbus dithmarsicus" als eine Abart des abendländischen Aussatzes des Mittelalters zu identifizieren (203). Die ungewöhnlich detailliert beschriebene Marschkrankheit wird bezüglich ihres ersten Auftretens von STRUVE in die Zeit der Eindeichung des Kronprinzenkoges 1785 - 1787 datiert. STRUVE nimmt an, daß epidemiologisch als Vermittler an Radesyge erkrankte norwegische Fremdarbeiter anzusehen sind, wobei er zugibt, daß diese Ableitung unsicher ist, da nicht einwandfrei nachgewiesen werden kann, daß unter den norwegischen Arbeitern an Radesyge erkrankte gewesen sind. So stellt er dann auch die Frage, ob diese Krankheit nicht schon früher in Holstein endemisch geherrscht habe und nur mit der "... venerischen Krankheit verwechselt worden sey; ..." (204). Trotz auffallender Ähnlichkeit mit der Lustseuche (205) möchte STRUVE die Marschkrankheit jedoch streng von dieser unterschieden wissen. Sie ist nach ihm identisch mit Radesyge. Da nun die Radesyge und die mit ihr gleichzusetzende Spedalskhed mit HENSLER als eine Abart des Aussatzes des Mittelalters anzusehen sind, so ist auch die Marschkrankheit eine Abart dieses Aussatzes, wenn auch mit einem milderem Verlauf (206).

Es ist aufschlußreich, wenn STRUVE angibt, das Verständnis von HENSLERS Beschreibung des Aussatzes sei ihm erleichtert worden, da er schon als Student den wahren knolligen Aussatz bei einer Frau im Gesicht zu sehen Gelegenheit hatte, wie auch das "Knollbein" in einem anatomischen Präparate (207).

STRUVE ist sicher, daß HENSLER die Marschkrankheit ebenso wie die Radesyge für identisch mit abendländischem Aussatz angesehen haben würde, wenn er von dieser Krankheit Kenntnis gehabt hätte (208).

Es gibt Hinweise darauf, daß HENSLER entgegen der Meinung von STRUVE die Marschkrankheit durchaus gekannt hat. So bemerkt Ernst August Ludwig HUEBENER (209), welcher die Marschkrankheit für einen Morbus sui generis hält nach Art einer kachektischen Diathese: "Archiater Hensler anno millesimo octingentesimo tertio ad morbi naturam indagandam iter fecit, et naturam syphiliticam invenit, ...". Leider ist diese Feststellung bei HUEBENER nicht quellenmäßig nachgewiesen, ebenso wenig bei Johann MICHAELSEN (210), welcher ebenfalls angibt, daß HENSLER den Morbus dithmarsicus für venerisch und das Contagium mit dem syphilitischen für identisch erklärt habe. MICHAELSEN schließt sich diesem Urteil an, wobei er die Bezeichnung Morbus dithmarsicus für überflüssig hält, da keine eigene Krankheit vorliege, sondern es sich nach Entstehung, Verlauf und Therapie um inveterierte allgemeine Syphilis handle (211).

Ebenso entschieden über die syphilitische Natur des Morbus dithmarsicus äußerten sich Carl Moritz FRANCKE (212) und Wilhelm GENTERS (213). Insbesondere FRANCKE kritisiert, daß der Vergleich STRUVES von Morbus dithmarsicus und Radesyge willkürlich sei, erst recht ein solcher mit der Spedalskhed, der echten Lepra (214). Ebenso unverständlich findet es FRANCKE, daß Heinrich Christian DÜHRSEN die Marschkrankheit als Pseudosyphilis (215) und Ludwig HÜNEFELD die Radesyge als "Syphiloid" bezeichnen (216), da beide letztlich deutlich machen wollen, daß unter dem von ihnen beschriebenen Krankheitsbild Syphilis zu verstehen sei.

Endgültig entschieden wurde die Diskussion durch Ferdinand HEBRA. Dieser äußert sich in seinem apodiktischen Stil im Anschluß an eine Studienreise nach Norwegen: "Die ...

mir gestellte Frage, nämlich: Kommt in Norwegen eine endemische Hautkrankheit vor, welche den Namen Radesyge mit Recht führt? desgleichen: trifft man im Marschlande Holsteins ein endemisches Hautübel genannt Morbus dithmarsicus? kann ich in Folge meiner Nachforschungen mit Bestimmtheit dahin beantworten, dass es heutzutage weder in Norwegen eine Radesyge, noch in Holstein einen Morbus Dithmarsicus gibt". Diese Bezeichnungen seien überflüssig, denn teils handele es sich um serpiginösen Lupus, teils um sekundäre Syphilis cutanea (217).

VIRCHOW (218) ist jedoch der Meinung, ohne nähere Definition, was er letztlich meint, daß ein gewisser Rest bleibe bei der Radesyge, für den man die Zugehörigkeit zur Syphilis nicht beweisen könne. Die Marschkrankheit jedenfalls ist auch für ihn eine endemische Syphilisform (219). Als Prototyp einer solchen wird der Morbus dithmarsicus noch in neuester Zeit bei Paul JORDAN erwähnt (220).

## 5. Aetiologische Vorstellungen in der vorbakteriologischen Zeit.

Die Frage nach der Ätiologie der Lepra ist eng verknüpft mit der Frage nach der Kontagiosität dieser Erkrankung. Das Verhältnis des Mittelalters zur Lepra war komplex, die Überzeugung von der kontagiösen Natur der Erkrankung jedoch unzweifelhaft vorhanden. Die genauen Anweisungen an die Leprösen über ihren Umgang mit der Umwelt lassen eine andere Deutung nicht zu (221). Ob die Isolierungsmaßnahmen allerdings unmittelbare Folge dieser Überzeugung gewesen sind, oder, wie schon William CULLEN (222) und Kurt SPRENGEL (223) vermuten, zunächst Nachahmungen der Mosaischen Verordnungen, ist schwer zu entscheiden. Der Hinweis von James ROSS INNES auf RYRIE ist bemerkenswert, wonach "... die Lepra zu jener Gruppe entstellender Leiden gehört, die einen Schuldkomplex entstehen lassen und denen mit unbewußter Angst begegnet wird; ...". Nach seiner Erfahrung zeigen alle Rassen und Stämme ein entsprechendes Verhalten, die Lepra als ein Schandmal, als eine Strafe für die Verletzung ritueller oder sittlicher Gesetze zu betrachten (224). Als repräsentativ für ihre Zeit ist HILDEGARD von BINGEN (225) anzusehen, welche den Aussatz in Beziehung setzt zu Schlemmerei, Trunksucht und Wollust. ROSS INNES vermutet daher, daß die Isolierungsmaßnahmen des Mittelalters eher auf dem unbewußten Wunsch beruhe, "... zu strafen und zu demütigen, als darauf, eine regelrechte Absonderung der Leprakranken im Interesse der Gemeinschaft vorzunehmen" (226).

Die Isolierungsmaßnahmen waren auch keine absoluten, da, dem Zeitgeist entsprechend, mindestens teilweise die Lepra als eine unmittelbare Fügung Gottes zur besonderen Heiligung der Seele angesehen wurde. Hierdurch bekamen die Leprösen

für das religiöse Empfinden eine Sonderstellung. Die Idee, die Nachfolge Christi auch in der Pflege Aussätziger zu suchen, leitet sich hieraus ab. Ob dies allerdings wesentlich zur Verbreitung der Krankheit beigetragen hat, erscheint bei der geringen Infektiosität, die langen und intimen Umgang mit Erkrankten voraussetzt, fraglich (227).

Der Interpretation von VIRCHOW, welcher sich im Anschluß an seinen Aufruf zur Erforschung der Lepra vielseitig mit der Geschichte des Aussatzes beschäftigt hat, daß die mosaische Gesetzgebung, die der gesamten kirchlichen Auffassung der alten Zeit und des Mittelalters zu Grunde lag, auf der Annahme der Vererblichkeit der Lepra beruhte (228), ist schwerlich zuzustimmen. Es ist jedoch ein bemerkenswertes Phänomen, daß die Mehrzahl der Autoren der vorbakteriologischen Zeit des 18. und 19. Jahrhunderts diesen Standpunkt einnimmt. Die Zusammenhänge liegen aber nicht so einfach, wie Wilhelm EBSTEIN annimmt, daß mit dem Zurücktreten der Seuche auch allmählich die Anschauung von der Ansteckungsfähigkeit der Lepra erlosch (229).

Die Kontagionisten sind in der Minderzahl. Am eindeutigsten äußert sich Gottfried Wilhelm SCHILLING: "Superfluum videri posset de contagio Leprae disputare de quo nemo fere dubitat; ..." (230).

Seine eigenen Erfahrungen mit der Lepra lassen ihn die Argumente der Nichtkontagionisten zurückweisen, wie z.B. die oft wiederholten Hinweise auf die Nichtansteckung von Eheleuten untereinander. SCHILLING meint, jederzeit das Gegenteil beweisen zu können. Kinder aus den Ehen Lepröser bleiben nur dann gesund, wenn sie sofort von den Eltern getrennt werden, ansonsten erkranken auch sie nach längerer Zeit (231).

Als eigentliches Kontagium wird von SCHILLING ein spezifisches "Virus" angenommen, von welchem ein "Atomus" in den Körper gebracht genügt, die Krankheit hervorzu-  
bringen. "Habet enim Leprae virus, sicut caetera contagia vim quasi fermenti, atque totam humorum massam per intestinum quendam motum sibi assimilant" (232).

Heinrich LOHK (233) hat hieraus geschlossen, daß damit das Kontagium vivum in Aussicht gestellt worden sei.

Diese Interpretation ist kaum aufrechtzuerhalten.

Der Begriff "Virus" bei SCHILLING hat eine rein chemische Definition im Sinne eines irgendwie beschaffenen Giftes. "Hoc autem virus, cujusnam ingenii sit, acidum au alcalicum, minusum au muriaticum? num potius e diversis acrimoniis mixtum? definiri posse vix putem" (234). Das entspricht den seuchenpathologischen Vorstellungen seiner Zeit, wie sie besonders deutlich durch Christoph Wilhelm HUFELAND zum Ausdruck gebracht werden. Hiernach gehören die Infektionskrankheiten zu den Vergiftungen, ihre Kontagia "... entstehen auf rein chemischen Wege aus der Mischung der organischen Materie, wenn besondere Umstände zusammen-  
mentreffen; ..." (235).

Diese besonderen Umstände sind für SCHILLING in Luft, Speise und Trank, insbesondere schlechtem Wasser gegeben. Diese sind die wirksame Kraft zur Hervorbringung der Lepra (236). Auch für SCHILLING bleibt die Lepra letztlich ein dyskrasischer Zustand.

Eine Amplifizierung zu SCHILLING bietet Thorwald KIERULF, welcher Kontagium definiert als einen "... Fermentkörper, der sich in lebenden Organismen ausbildet, von Individuum zu Individuum übertragbar ist und hier dieselbe Reihe von

Veränderungen hervorbringt, die in dem Organismus sich finden, von dem er ausging" (237). Das Kontagium der Lepra ist jedoch nach ihm von allen anderen Kontagien unterschieden dadurch, daß es für sich allein nicht die Krankheit hervorbringen kann, sondern nur die Anlage dazu, daß es also noch einer äußeren Potenz bedarf, um den Ausbruch zu bewirken. Von einer Causa vivens mit spezifisch pathogener Kraft ist hier ebensowenig wie bei SCHILLING die Rede.

Unter den Kontagionisten sind noch von Bedeutung Kurt SPRENGEL (238) und in Anlehnung an diesen August Gottlieb RICHTER. Letzterer vermerkt als einer der ersten, daß der Ansteckungsstoff zu seiner Einwirkung einer anhaltenden Berührung bedürfe und daß die Zeit zwischen der Übertragung und der Manifestation der Erkrankung ungewöhnlich lang sei. RICHTER sieht schon deutlich, daß in der langen Inkubationszeit eines der größten Hindernisse für eine Verständigung über die Kontagiosität der Lepra besteht (239).

Diese Schwierigkeit findet sich während des ganzen 19. Jahrhunderts.

Adolf von BERGMANN meint noch 1891, indem er seine ursprüngliche Annahme der Nichtübertragbarkeit aufgibt: "Ich glaube, je mehr sich die Überzeugung von der langen Inkubation der Lepra sich festigen wird, desto mehr wird die Opposition gegen die Übertragbarkeitslehre verstummen" (240). Das läßt erkennen, daß längst nach Entdeckung des *Bacillus leprae* das Problem wissenschaftlich befriedigend nicht gelöst ist.

Die Nichtbeachtung der langen Inkubationszeit ließ immer wieder aufschlußreiche Zusammenhänge übersehen, da nicht mit genügendem Nachdruck auf eine gründliche anamnestische Befragung der Patienten Wert gelegt wurde.

Instruktiv schreibt Moritz BENEDIKT über seine Orientreise im Jahre 1884: "Medizinisch für mich sehr erinnerungsreich sind zwei Tage, die ich mit Zambaco Pascha zubrachte. Wir fuhren das einmal zusammen nach Skutare ins Leprahaus, wo ich in rascher Übersicht alle Eigentümlichkeiten dieser Erkrankung und ihre Nichtkontagiosität beim Umgang von Kranken mit Gesunden erkennen konnte" (241).

Heinrich LOHK (242) für die Insel Ösel, Alfred BLASCHKO (243) für den Lepraherd im Kreise Memel, Gregor MÜNCH (244) für Rußland und Arthur von REISNER für das Leprosorium in Riga (245) haben in diffizilen Untersuchungen über den aetiologischen Zusammenhang von Einzelerkrankungen die Wahrscheinlichkeit der Ansteckungsfähigkeit der Lepra in größeren Gruppen aufgezeigt.

Die dabei aufgetretenen anamnestischen Schwierigkeiten werden gerade wegen der langen Inkubationszeit von allen Autoren übereinstimmend als ganz erheblich angegeben.

So ist es nicht verwunderlich, daß die Memeler Erkrankungen zunächst für sporadische, autochthone Fälle angesehen wurden (246).

VIRCHOW setzt sich erstmalig 1864 eingehend mit dem Problem der Ätiologie auseinander und bekennt sich, bei Anerkennung der Tatsache, daß diese Frage letztlich nicht geklärt ist, zur Nichtübertragbarkeit des Aussatzes.

Seiner Ansicht nach sind zwei Faktoren zur Manifestation der Lepra nötig. Das Hauptmoment ist die Vererbung, von VIRCHOW im Sinne einer erblichen Prädisposition verstanden. Diese Erblichkeit ist jedoch nicht ausreichend zur Erklärung, da ansonsten das historisch festgestellte Erlöschen der Erkrankung nicht verständlich werde. Es

müssen, so folgert VIRCHOW, besondere Gelegenheitsursachen hinzutreten, die in Verbindung mit der erbten Prädisposition zur Manifestation der Lepra führen (247). VIRCHOWS Ableitung ist theoretisch spekulativ.

Positiv über die Erbllichkeit der Lepra äußert sich die Mehrzahl der Autoren der vorbakteriologischen Zeit. Diese Ansicht ist unabhängig von der jeweiligen Erfahrung des Autors mit diesem Krankheitsbild; denn gerade DANIELSSEN und BOECK äußern sich mit der Autorität ihrer umfangreichen klinischen Beobachtung ebenfalls in diesem Sinne. Niemals habe sich unter ihrer Beobachtung ein Fall von Anstecken an Lepra vollzogen (248).

Sie geben erstmalig statistisches Material an, welches ihrer Meinung nach den Nachweis einer erblichen Erkrankung erbringt. Es ist auffallend, daß sowohl bei der tuberkulösen wie bei der anästhetischen Form der Lepra in der Mehrzahl der Fälle diese Heredität nur über die Seitenlinie abgeleitet werden kann. Für einen kleinen Rest nicht hereditär bestimmbarer Fälle nehmen die Autoren eine spontane Entstehung an (249).

Diese spontanen Fälle werden nach der Tradition der Zeit über durch ungünstige Lebensverhältnisse entstandene Blutdyskrasien erklärt (250), worin für DANIELSSEN und BOECK das innere Wesen der Erkrankung letztlich gegeben ist (251).

Daß es genügt, für die Annahme der Heredität auf die Seitenlinie zu rekurrieren, zeigt, wie wenig inhaltlich bestimmt der Begriff der Heredität zu dieser Zeit ist. LONDON lehnt 1876 die Kontagiosität der Lepra zugunsten der Heredität noch mit den gleichen Argumenten ab (252).

Es wird der Fehler begangen, endemisch und familiär gehäuftes Auftreten mit Descendenz gleichzusetzen. Albert NEISSER wendet demgegenüber ein, daß man hier mit demselben Rechte auch von Infektion durch den Verkehr in der Familie sprechen könne, da in den allermeisten Ländern die Kranken mehr oder weniger von den Gesunden isoliert leben, untereinander heiraten und deren Kinder in engem Umgang mit ihren kranken Eltern, Verwandten und Nachbarn aufwachsen (253). Gregor MÜNCH (254) berichtet hierzu von sehr instruktiven Beispielen.

Eine Reihe von Autoren gibt nicht näher an, was sie unter Vererbung verstanden wissen wollen. Dies gilt u. a. für Carl WOLFF (255), E. BURROW (256), B. LONDON (257), welcher sich auf das immer wiederholte Argument beruft, daß Eheleute sich trotz intimen Kontaktes untereinander nicht anstecken, ebenso, wie für die ansonsten ausgezeichnete Arbeit über die Lepra in Livland von Ernst BERGMANN. Dieser erklärt ohne nähere Erläuterungen: "Ein Punkt ist festgestellt, auch wir haben ihn bestätigt, die erbliche Fortpflanzung der Krankheit" (258). Ernst v. BERGMANN hat diese Auffassung später revidiert. Aus seiner früheren Zeit jedoch weiß Werner BERGENGRUEN als Anekdote von seinem Vater überliefert zu berichten: "Bergmann hatte, um seine Theorie, nach der die Lepra im frühen Stadium und unter bestimmten Bedingungen sich nicht übertrage, zu erhärten, einen Leprösen als Diener in sein Haus genommen und ließ ihn zum Befremden mancher Gäste auch bei Tisch servieren. Später überzeugte er sich von der Unhaltbarkeit seiner Annahme und trennte sich von dem leprösen Domestiken. Manchem seiner Gäste mag es zumute gewesen sein wie dem Reiter über den Bodensee" (259).

Es ist bemerkenswert, daß 1867 das englische Ärztekollegium (260) und 1885 die Pariser Akademie (261) sich gegen die Kontagiosität und für die Heredität der Lepra aussprechen. Der Begriff der Heredität bezüglich der Lepra wird, das erscheint andererseits wichtig, zu einer Zeit aufgestellt, da der Begriff der hereditären Syphilis formuliert wird (262). Die Ausweitung des Begriffes Heredität auf diesen besonderen Infektionsmodus hat die Klärung der Ätiologie sehr erschwert. Das weitschauende Argument von VIRCHOW (263), daß die Vererbung im Sinne einer Prädisposition zur Lepra zu verstehen sei, nicht aber im Sinne einer Vererbung der Erkrankung selber, da diese fast nie connatal vorkomme, zielt hierauf ab.

Eine Reihe von Autoren folgt VIRCHOW, so u. a. Moritz KAPOSI (264), Isidor NEUMANN (265), Gustav BEHREND (266) und Otto SOLTSMANN (267), welcher diese Prädisposition im Sinne einer solchen, wie sie für die Tuberkulose gegeben ist, erläutert. Armauer HANSEN, welcher schon nach kurzer Beschäftigung mit der Lepra den Eindruck gewinnt, daß "... dieselbe die grösste Aehnlichkeit mit einer chronischen Infektionskrankheit ..." bietet (268), hat auch als erster diesen Begriff der Heredität einer Kritik unterzogen. Aufgrund seiner, wie er zugibt, zunächst theoretischen Auffassung her, die Krankheit als eine spezifische, durch den Bacillus leprae hervorgerufene zu betrachten, könne von einer Vererbung nicht gesprochen werden. Die Überführung des Bacillus auf das Kind stellt in jedem Falle eine Ansteckung dar (269). Der Begriff "erbliche Infection" jedoch ist eine Contradictio in adjecto (270).

Obwohl dies zweifellos richtig ist, hat HANSEN hierfür reichlich Kritik erfahren, indem dies als ein Spiel mit

Worten abgetan wurde, so von Alfred WOLFF (271) und August HIRSCH (272). Dem Begriff nach laufe es auf dasselbe hinaus, ob von einer hereditären Syphilis oder von einer Infektion des Foetus in utero gesprochen werde (273). Und Adolf v. BERGMANN meint: "Dem Begriff der Vererbung liegt natürlich eine Uebertragung in utero zu Grunde, jedoch ist es logisch, diesen ganz specifischen Vorgang als Vererbung der Uebertragung gegenüberzustellen, welcher das in die Welt getretene Individuum in wechselnder, für den jeweiligen Fall erst festzustellender resp. noch unbekannter Weise unterworfen ist" (274).

Definitiorische Fragen stehen demnach im Vordergrund. Die Frage aber, auf die das Problem hinausläuft: gibt es eine intrauterine Übertragung der Lepra, hat im 19. Jahrhundert keine Beantwortung gefunden.

Es ist auffallend, daß die Gegenargumentation in erster Linie darauf hinausläuft festzustellen, daß Fälle von angeborener Lepra nicht beobachtet wurden (275). Es wird übersehen, daß die lange Inkubationszeit der Erkrankung dies theoretisch sehr unwahrscheinlich erscheinen läßt (276).

Eduard ARNING weist noch 1891 darauf hin, daß der Typ einer hereditären Erkrankung die Syphilis sei und deshalb nicht von einer hereditären Lepra gesprochen werden könne, weil es bei Lepra keine fötale, kaum eine infantile Erkrankung gebe. "... und es will mir sonderbar vorkommen, wie man eine Krankheit, die schon so frühzeitig und gründlich die Geschlechtsfunctionen stört, wesentlich durch Vererbung verbreitet wissen will" (277).

Adolf v. BERGMANN dagegen meint, unter Hinweis darauf, daß Bacillen sowohl in Ovarien wie in Testikeln, von

BESNIER angeblich auch im Sperma gefunden worden sind und die Libido und Potestas coeundi erst spät leiden, daß wenigstens theoretisch nichts gegen die Möglichkeit der Übertragung durch das Sperma einzuwenden sei (278).

Die Frage nach erblichen Momenten bei der Lepra stellte sich im vorigen Jahrhundert und stellt sich heute allerdings noch in anderer Hinsicht. Repräsentativ zur Erläuterung dienen hier die Ausführungen von August HIRSCH, welcher auch nach der Entdeckung des *Bacillus leprae* aus folgenden Gründen von der Kontagiosität der Lepra nicht überzeugt war (279). 1. Die enge Begrenzung des Aussatzes auf einzelne, oft kleine Herde, bei freier Kommunikation der Bevölkerung mit der Nachbarschaft oft unter den ungünstigsten hygienischen Verhältnissen, welche eine eventuelle Übertragung der Krankheit zu fördern geeignet sind. 2. Die nicht selten beobachtete Beschränkung der Krankheit an Orten mit gemischter Bevölkerung auf einzelne Rassen oder Nationalitäten trotz ungehindertem gesellschaftlichen Verkehr untereinander. HIRSCH erwähnt, daß die Araber auf dem indischen Archipel sich einer auffallenden Immunität gegenüber Lepra erfreuen, während Malayen, Javaner und die gemischten Rassen schwer heimgesucht werden.

Die Punkte 3 - 6 bei HIRSCH behandeln die Feststellung, daß trotz intimen Kontaktes, z.B. unter Eheleuten, von Pflegepersonal mit Aussätzigen, eine Ansteckung nicht beobachtet worden sei und kein Europäer, der die Lepra in Aussatzgegenden erworben hat, Quelle der Ausbreitung in seiner Heimat geworden ist.

Diese letzteren Fälle haben den Gegnern der Kontagiosität der Lepra entsprechende Schwierigkeiten der Erklärung

geboten. VIRCHOW meint allgemein, daß erst eine fortgesetzte Beobachtung zu einer Entscheidung führen könne. "... für jetzt kann man nur sagen, dass diese Fälle zum Theil auch auf andere Weise zu erklären, im Ganzen aber so selten sind, dass man für die Discussion der Aetiologie im Grossen sie jedenfalls bei Seite lassen kann" (280). VIRCHOW führt nicht aus, wie die andere Erklärungsweise von ihm gedacht ist, was Paul v. BAUMGARTEN nicht hindert, noch 1911 eben diesen Satz als Bestätigung seiner Annahme der Nichtkontagiosität der Lepra heranzuziehen (281). August HIRSCH (282) bietet als Erklärung an, daß für die Erkrankung der Aufenthalt in endemischen Aussatzgebieten notwendig ist.

Die Punkte 1. und 2. bei HIRSCH sind in ihrer Deutung bis heute ein Problem geblieben, wie von Baruch BLUMBERG (283) ausgeführt wird. Rassische Differenzen hinsichtlich der Empfänglichkeit sind auffällig. M. F. LECHAT (284) meint, daß das epidemiologische Bild der Lepra Diskrepanzen zeigt, die nicht allein auf der Basis der Infektion zu erklären sind. Diese, wie auch die offensichtlich familiär abhängige Leprominreaktion, wie von Bernardo BEIGUELMAN (285) beschrieben, scheinen zur Erklärung eines Rückgriffs auf genetische Momente zu bedürfen. Das Auftreten der Lepra in den beiden polaren Typen lepromatöse und tuberkuloide Lepra legt ebenfalls die Annahme genetischer Faktoren nahe.

Baruch BLUMBERG und Liisa MELARTIN (286) weisen darauf hin, daß das Zurückgehen der Lepra in Europa im Verlaufe des Mittelalters ebenfalls auf Grund einer schließlich vererbten Resistenz erklärt werden kann.

Ein exakter Nachweis für die angenommenen genetischen Faktoren ist jedoch bis heute nicht erbracht worden. Die Autoren des 19. Jahrhunderts sind über Vermutungen nicht hinausgekommen. Nahezu neuzeitlich bringt Albert NEISSER 1883 bereits das Problem zum Ausdruck: "Die beiden Formen des Aussatzes nämlich, die durch Localisation der Bacillen in der Haut vornehmlich entstehende *Lepra tuberculosa* und die von dieser klinisch sich unterscheidende *Lepra nervorum* sind, wie erwähnt, geographisch häufig scharf getrennt, so dass an gewissen Strichen fast ausschliesslich die eine oder die andere Form vorkommt. Ferner sind die Fälle, in welchen hereditäre Uebertragungen angenommen werden können, bei der *Lepra nervorum* ungleich grösser, als bei der *Lepra tuberculosa*. Zur Erklärung dieses Factums, meine ich, wird man eine angeborene Disposition, entweder der cutanen Gewebe, oder namentlich der Nervenbindegewebe, welche das Erkrankten grade dieser Organe im Gefolge hat, annehmen können" (287). Allerdings schränkt NEISSER dies 1897 insoweit ein, als er meint, daß die Annahme einer wechselnden Immunität oder Disposition gegenüber den Bacillen wenig mehr als eine Umschreibung der Unkenntnis noch unbestimmter Sachverhalte sei (288).

Ganz ähnlich äußert sich VIRCHOW 1897 (289). August HIRSCH (290) indessen deutet die von ihm angenommene der *Lepra* zugrunde liegende vererbte Anlage noch im Sinne einer krankhaften Diathese. Inhaltlich ist diese seit alter Zeit sogenannte lepröse Diathese ebenfalls ganz unbestimmt, wie es Joseph FRANK mit bemerkenswerter Einsicht umschreibt: "Nostram hac in re ignorantiam plane fatemur, causam proximam leprae in ignotam corporis et praecipue systematis lymphatici conditionem, quam diathesin leprosam vocamus, rejiciendo" (291).

War die Vererbungstheorie in ihren Modifikationen die Grundlage ätiologischer Anschauungen bezüglich der Lepra, so wurden daneben immer wieder Vermutungen ausgesprochen, daß eine Reihe weiterer, am ehesten occasionell zu verstehender, Momente in die ätiologische Betrachtung einbezogen werden müssen. Albert NEISSER meint noch 1897, daß Faktoren wie Klima, Witterung, Lebensweise und Beschäftigung Einfluß auf die klinische Form der Lepra nehmen (292).

VIRCHOW bringt 1864 die Kombination am deutlichsten zum Ausdruck. Eine erbliche Prädisposition in Verbindung mit Gelegenheitsursachen führen zur Manifestation der Lepra (293).

Solche Ursachen wurden in allen nur denkbaren Beziehungen vermutet.

Bevorzugt in ätiologischem Zusammenhang mit der Lepra wurde die Nahrung des Menschen gebracht.

Ibn SINA (Avicenna) hat zuerst die sogenannte Fischätiologie des Aussatzes aufgestellt (294). Diese wird getreulich bei älteren wie neueren Autoren tradiert und findet sich in nahezu allen Werken über Lepra dieser Periode zumindest erwähnt.

Leonhard Ludwig FINKE (295) stellt fest, daß in Norwegen insbesondere Lachsforellen und Goldfische angeschuldigt werden, den Aussatz zu übertragen. Daneben wurden jedoch alle sonstigen tranigen und fetten Fische in die Vermutung einbezogen. Den Ursprung dieser Theorie vermutet VIRCHOW in der Häufigkeit der Krankheit an Seeküsten und an Ufern großer Flüsse. Es treffe "... der allgemeinere Genuss von schlechten Fischspeisen ungewöhnlich häufig zusammen mit endemischer Lepra" (296). In der bekannten Auseinandersetzung mit Edwin KLEBS, die ihn zu dem Artikel

"Krankheitswesen und Krankheitsursachen" veranlaßte, kommt VIRCHOW 1880 hierauf zurück und betont nochmals, daß er stets die Wichtigkeit diätetischer Faktoren als Träger einer schädlichen Substanz bezüglich der Lepra vertreten habe. Man müsse die Überlegung anstellen, ob nicht der neu entdeckte *Bacillus leprae* durch Fischnahrung z. B. übertragen werde (297).

Gewisse Beobachtungen von lepraähnlichen Knoten insbesondere auf Seezungen mögen die Ansicht von der Fisch-ätiologie gestützt haben. Diese Knoten werden von DANIELSEN und BOECK als parasitäre Auflagerungen definiert (298), die in keiner ursächlichen Beziehung zur Lepra stehen, wie es z. B. Karl v. LINNE annimmt (299). Der entschiedenste Verfechter der Fischätiologie bis in neuere Zeit ist Jonathan HUTCHINSON gewesen, welcher noch auf der Leprakonferenz (300) und in einer umfangreichen Monographie von 1908 seinen Standpunkt verteidigt. Seine Argumentation ist spekulativer Natur, wenn er z. B. die Ausbreitung des Christentums mit der Einführung von Fasttagen, d. h. die Einführung von gesalzener Fischnahrung als Wegbereiter der Lepra in Europa geltend macht (301). Die Überzeugung von der möglichen Fischbeteiligung bei der Lepra war jedoch so verbreitet, daß eine umfangreiche Diskussion zur Erledigung dieser Frage stattfand. Die Argumentation wurde mit Nachweisen zu beiden möglichen Einwänden geführt. Der eine läuft darauf hinaus nachzuweisen, daß die Fischnahrung allein nicht genügend wirksam ist, da es ganze Völker gibt, die sich bevorzugt von Fischen jeden Zustands ernähren ohne jemals Fälle von Lepra aufgewiesen zu haben (302). Der andere Einwand besteht darin, daß auch dort, wo Fischgenuß überhaupt nicht vorkommt, sehr wohl Lepra endemisch sein kann. August HIRSCH (303) hat hierzu Beispiele gesammelt. Es ist in diesem Zusammen-

hang auf eine interessante Beobachtung von Georg STICKER hinzuweisen. Dieser konnte anlässlich seiner Reise 1909 nach Bergen zur zweiten internationalen Leprakonferenz an Fischen, die auf dem Markt gekauft waren und schwere Veränderungen an Kopf, Haut und Auge zeigten, säurefeste Bacillen nachweisen (304). Er demonstrierte diese Armauer HANSEN und knüpfte daran die Hoffnung, daß weitere Untersuchungen angestellt würden, was jedoch nicht geschah (305).

Auf die nicht unbedingt beweiskräftigen negativen Übertragungsversuche von KÖBNER auf Fische (306) sei lediglich verwiesen.

Neben der Fischnahrung wurden auch andere Nahrungsmittel in einen ursächlichen Zusammenhang mit der Lepra gebracht, insbesondere fettes Fleisch, schlechtes Wasser, von August Gottlieb RICHTER (307) auch Heuschrecken, Eidechsen, wie überhaupt ungenügende oder einseitige Ernährung.

Franz PRUNER erwähnt, daß die Lepra im Orient vorwiegend unter ärmeren Schichten herrsche, deren gewöhnliche Nahrung aus grober Mehlkost mit scharfen, gesalzenen Gerichten bestehe. Hieraus leitet PRUNER "physiologische" Erwägungen ab. "Wird ein organisches Element, System oder ein Apparat durch was immer für eine Ursache zu übermässiger Thätigkeit angeregt, und dieses durch andere Umstände gehemmt, so sehen wir, dass jenes Uebermass von Thätigkeit sich auf andere Elemente, Systeme und Organe wirft, wobei der krankhafte Strom nach den am meisten disponirten Theilen seine Richtung nimmt. In unserem Falle ist es die Haut, welche eine gesteigerte Thätigkeit übt, welcher durch die Feuchtigkeit unterdrückt sich auf das ohnehin durch eine verdorbene Nahrung gereizte Lymphsystem wirft" (308). Conrad Heinrich FUCHS ist

gleicher Ansicht, meint aber kritisch zur Theorie des ätiologischen Faktors Nahrung, daß genaue Beobachtungen bisher fehlen (309).

Neben der Nahrung sind insbesondere klimatische und geographische Verhältnisse als ätiologischer Faktor in Erwägung gezogen worden.

Beispielhaft sei FUCHS erwähnt, welcher für die Nordküste des Mittelmeeres nachgewiesen zu haben angibt, daß sich die Lepra nur an Orten findet, wo "... miasmatische Effluvien Wechselfieber endemisch machen, und auch in anderen Gegenden liebt der Krankheitsprozess die Nähe des Meeres und der Sümpfe, die eingesperrte Luft enger Bergthäler, welche die Sonne fast nie bescheint und kein frischer Wind durchzieht, und ähnliche Herde miasmatischer Ausdünstungen" (310).

Die Frage nach der Beteiligung von Klima und Bodenbeschaffenheit an der Ätiologie der Lepra, wie auch anderer Erkrankungen, konnte erst auf Grund detaillierter und umfassender Untersuchungen einer Beurteilung zugeführt werden. Hier hat August HIRSCH mit seinem Handbuch der historisch-geographischen Pathologie Vorbildliches geleistet. Er kommt zu dem Ergebnis, daß weder ein einheitliches Klima noch bestimmte Bodenverhältnisse in einer direkten kausalen Beziehung zum Aussatz stehen. Der bevorzugten Küstenlage stehen so viele Lepraherde in ausgesprochenen Binnengegenden gegenüber, daß nicht mehr zu unterscheiden ist, welches die Ausnahme von der Regel darstellt. HIRSCH spricht sich dafür aus, es aufzugeben, in bestimmten physikalischen Komponenten ein pathogenetisches Moment für die Lepra zu suchen (311).

Verschiedentlich wird auch von einer psychischen Verursachung der Lepra gesprochen, so u. a. von Joseph FRANK (312), Conrad Heinrich FUCHS (313) und Franz PRÜNER. Letzterer erinnert sich einer leprösen Bauersfrau in Ägypten, "... welche den Anfang ihres Uebels von Streichen ableitet, die sie auf Befehl des Dorfschulzen erhalten ..." (314). Insbesondere wird dem melancholischen und phlegmatischen Temperament zumindest eine disponierende Beteiligung zugesprochen. Bei August Gottlieb RICHTER heißt es: "Niederdrückende Gemüthsaffecte scheinen in der That zur Entwicklung des Aussatzes vieles beizutragen; wenigstens hat man nicht selten nach einer anhaltenden Traurigkeit, tiefen Melancholie und einem starken Schrecken, die ersten Symptome des Uebels entstehen sehen, und selbst jetzt noch soll in den ostindischen Kolonien durch das niederdrückende Gefühl der Sklaverei allein der Aussatz entstehen" (315). Immer wieder auch wurde auf ungenügende soziale und hygienische Verhältnisse aufmerksam gemacht, als einen bahnenden Moment für die Infektion (316). Alfred BLASCHKO (317) gibt eine instruktive Schilderung der Lebensgewohnheiten der von ihm untersuchten litauischen Bauernhöfe und Mietwohnungen. Es ist hier zweifellos Richtiges gesehen worden. Reinlichkeitsgepflogenheiten werden auch heute noch zu den wichtigen sekundären epidemiologischen Faktoren bei der Lepra gerechnet (318). HANSEN führt z. B. gegen die Vererbungstheorie an, daß bei seinen Nachuntersuchungen von Nachkommen in die USA ausgewanderter lepröser Norweger kein einziger leprös geworden ist, was er ausdrücklich auf die dort besseren hygienischen Verhältnisse zurückführt, die die Norweger schnell übernahmen. "... dies ist nach unserer Meinung hinlänglich Isolation, um die Ausbreitung der Krankheit in den meisten Fällen zu verhindern" (319). Diesen Standpunkt vertritt auch Adolf v. BERGMANN (320).

Abgesehen von dieser letzten sicher richtigen Beobachtung ist in Bezug auf die Spekulationen um die Ätiologie der Lepra in der vorbakteriologischen Zeit August HIRSCH zuzustimmen: "... man darf unbedenklich sagen, dass Ungründlichkeit oder Mangelhaftigkeit der Beobachtung, Einseitigkeit oder Voreingenommenheit in der Beurtheilung der Thatsachen nirgends so geschäftig gewesen sind, die Lehr von den Krankheitsursachen mit luftigen Hypothesen auszufüllen, als gerade in der Aetiologie des Aussatzes" (321).

### III. 1864 - 1900

#### 1. Das der Forschung zugrunde liegende Material.

Die deutsche Lepraliteratur nach 1864 ist vorwiegend mit Detailfragen beschäftigt, nachdem durch Rudolf VIRCHOW die pathologisch-anatomische Grundlage für eine wissenschaftliche Bearbeitung dieses Krankheitsbildes gelegt wurde.

An welchem Material wurden diese Befunde erhoben? Für die Autoren der ersten Periode galt, daß sie in der Regel mangels Anschauung genötigt waren, das Thema Lepra literarisch zu bearbeiten. Karl DEHIO schätzt, daß bis 1877 etwa 10 Obduktionsprotokolle vorliegen, "... ein, wie man sieht, höchst dürftiges Material" (322). Histologische Untersuchungen erwähnt er von DANIELSSEN und BOECK, VIRCHOW, CARTER, THOMA und STEUDENER. DEHIO fügt das Ergebnis seiner Untersuchungen an. Er hatte Gelegenheit zu einer Autopsie und zur Untersuchung von drei exstirpierten Knoten.

Die angegebene Zahl der Sektionen war in Wirklichkeit noch kleiner, da DEHIO auch die Fälle von STEUDENER und LANGHANS hinzuzählt, die, wie noch erläutert werden soll, keine Lepra gewesen sind. Dafür wird nicht erwähnt, daß VIRCHOW (323) in Norwegen Gelegenheit zu einer Sektion hatte.

Eine genaue Aufstellung des untersuchten Materials der Zeit nach 1864 läßt sich nicht erarbeiten, da die Angaben der Autoren hierfür zu ungenau sind. So erwähnt z. B. Hermann KÜHNE (324) lediglich sehr reichliches Material. Es läßt sich jedoch in etwa ein Überblick gewinnen über die nicht sehr günstige Situation der Lepraforschung im deutschen Bereich.

Albert NEISSER brachte 1879 aus Norwegen 14 Organpräparate mit und hat 1881 in Granada 21 Fälle von Lepra ge-

sehen, von denen sich aber lediglich einer des öfteren Material zu histologischen Untersuchungen entnehmen ließ (325). Eigenes Sektionsmaterial ist von ihm nicht ausgewertet worden.

Heinrich KÖBNER (326) muß seine Untersuchungen zur Übertragung der Lepra aus Mangel an Material abbrechen.

Paul Gerson UNNA (327) gewinnt seine neue Ansicht von der Lagerung der Bazillen an zwei exstirpierten Knoten der Haut.

Auf 1 Sektion stützen sich: TOUTON (328), DOUTRELEPONT und WOLTERS (329), GERLACH (330), PHILIPPSON (331) und STORCH (332). Letzterer obduziert erstmals einen einheimischen, aus dem Memeler Gebiet stammenden und in einer Spezialklinik verfolgten Fall.

Mehrere Sektionen werden erwähnt von IWANOWSKY (333), von REISNER (334) und SCHÄFFER (335).

Der Autor mit dem umfangreichsten Sektionsgut ist Eduard ARNING. Er hatte Gelegenheit zu siebzehn Obduktionen während seines Aufenthaltes auf Hawaii (336).

Die übrigen Autoren sind auf gelegentliche Gewebspräparate angewiesen. August RIKLI (337) z.B. erhält das Material für seine Untersuchungen, mehrere lepröse Organe, aus Madeira und Rio de Janeiro.

Zum Teil benutzten auch mehrere Autoren das gleiche Material, wie z.B. STORCH und SCHÄFFER (338). Das der Forschung zugrunde liegende Material war demnach nicht sehr umfangreich. Es umfaßte überdies alle möglichen Stadien der Erkrankung, wobei Komplikationen nicht auszuschließen und echte Vergleichsmöglichkeiten kaum gegeben

waren. Das Material ist in erster Linie der *Lepra tuberosa* entnommen, während histologische Untersuchungen zur *Lepra anæsthetica* bis 1898 noch fast völlig fehlen (339).

Es ist erstaunlich, welche Fülle an Einzelbeobachtungen an diesem geringen Material gewonnen wurde. Das Fehlen von Kontrollmöglichkeiten mußte viele Fragen unentschieden lassen. Die sich hieraus ergebende Unsicherheit bezüglich der Allgemeingültigkeit einzelner Ergebnisse ist ein charakteristisches Merkmal der Lepraliteratur dieser Periode.

## 2. Die Lepra in der Literatur von 1864 - 1879.

Nachdem Daniel Cornelius DANIELSSEN und Wilhelm BOECK 1848 (340) das Krankheitsbild der Lepra bei Eliminierung alles Nichtzugehörigen abgegrenzt hatten, war es Rudolf VIRCHOW, welcher 1864 im zweiten Band seiner Vorlesungen über die krankhaften Geschwülste für die weitere Forschung die pathologisch-anatomische Basis legte (341). Die Arbeit von Heinrich KÖBNER aus dem Jahre 1862, worin er unabhängig von VIRCHOW zu ganz ähnlichen Ergebnissen kommt, blieb demgegenüber so gut wie unbeachtet (342). DANIELSSEN und BOECK hatten erstmalig den Versuch unternommen, die beiden polaren Typen der Lepra auf der Basis der pathologisch-anatomischen Gleichsetzung als Formen ein und derselben Krankheit zu identifizieren (343). Entsprechend der humoralpathologischen Neigung ihrer Zeit und offensichtlich unter dem Einfluß der pathogenetischen Ideen von Karl v. ROKITANSKI sahen sie das Wesen des leprösen Prozesses in einer Art Exsudation gegeben, deren Grundlage letztlich eine Dyskrasie des Blutes darstellt, mit absoluter Vermehrung von Albumin und Fibrin. Überzeugend fielen ihre diesbezüglichen Untersuchungen nicht aus, so daß sie letztlich auf ihre klinische Erfahrung recurrieren mußten, daß es Übergänge zwischen den beiden Typen der Lepra wie auch Mischformen gebe. Hieraus wurde auf die Einheit der sich so unterschiedlich manifestierenden Prozesse geschlossen.

Eine erste Kritik der von DANIELSSEN und BOECK verwendeten chemischen Methoden nach SIMON findet sich bei KIERULF (344). VIRCHOW hatte bei seiner Studienreise nach Norwegen 1859 offensichtlich reichlich Gelegenheit zu pathologisch-anatomischen Untersuchungen (345), aller-

dings erwähnt er nur 1 Sektion (346). "Die Untersuchung ergab überall constante Resultate, nemlich ein sehr zellenreiches Granulationsgewebe, welches ohne alle Beimischung die Substanz der Knoten bildet" (347).

Die Granulationen reichen bis dicht an die fast unveränderte Oberhaut und erstrecken sich tief in das Unterhautfett. "Bei stärkerer Vergrösserung erweist sich die junge Gewebsmasse überwiegend aus Zellen zusammengesetzt, welche je nach den Entwicklungszuständen sehr verschiedene Gestalt und Grösse besitzen "(348). Die Intercellularsubstanz nimmt mit fortschreitender Zellteilung immer mehr ab. Teilweise gehen die Zellen zugrunde, so daß "freie" Kerne (Cytoblasten) in Menge hervortreten (349). Von VIRCHOW werden jene Zellen näher beschrieben, die NEISSER später (350) als VIRCHOWSCHE Leprazellen bezeichnet. VIRCHOW hierzu: "In Beziehung auf die Zellen bemerke ich noch, dass sie auf der Höhe ihrer Ausbildung runde, blasse, schwach granulirte, leicht zerstörbare Elemente mit meist einem, mässig grossen und ebenfalls körnigen, nucleolirten Kern darstellen. An den frischen ist mir eine Eigenthümlichkeit besonders aufgefallen, nemlich ihre grosse Neigung, eine Art von Vacuolen zu bilden, wahrscheinlich durch Wasseraufnahme, so dass sie unter Umständen ein ganz physaliphores Aussehen erlangen. Ihre Grösse wechselt überaus. Manche haben nicht viel mehr als die Grösse rother Blutkörperchen; die meisten stehen etwa den gewöhnlichen Lymphkörperchen gleich; manche erreichen das Aussehen der grössten Schleimkörper" (351).

In diesen Zellen und ihren Degenerationsprodukten, den braunen Schollen Armauer HANSENS (352), den Globi Albert NEISSERS (353), wurde das Mycobacterium leprae von Armauer HANSEN erstmalig beobachtet. VIRCHOW hat sich

später im Rahmen seiner bekannten Auseinandersetzung mit KLEBS entschuldigt, daß er den *Bacillus leprae* nicht gesehen hat: "Gewiss wäre es mir sehr angenehm gewesen, wenn ich selbst den Parasiten gefunden hätte. Aber man wird mir wohl verzeihen, dass ich ihn vor 20 Jahren übersehen habe, wenn man liest, wie Herr Armauer Hansen, der in Bergen selbst lebt, mehr als 4 Jahre dazu gebraucht hat, um erst die Methoden kennen zu lernen, vermittels deren es möglich ist, den *Bacillus leprae* bequem aufzufinden ..."  
(354).

VIRCHOW betont die Identität des krankhaften Prozesses beider Formen der Lepra. "Auch die anästhetische Lepra ist tuberkulös, nur hat sie einen besonderen Sitz, den in den Nerven; ..." (355). Von VIRCHOW wird vorgeschlagen, diese Form besser als *Lepra nervorum* zu bezeichnen. Einschränkend erläutert VIRCHOW, daß bei dem Befall der Nerven oft nicht von eigentlichen Geschwülsten gesprochen werden könne, häufig müsse man ihn als chronisch-entzündlichen, als "*Perineuritis chronica leprosa*" bezeichnen. Es wird aus den Ausführungen von VIRCHOW nicht einwandfrei deutlich, ob die von ihm untersuchten Nerven von *Lepra tuberosa* oder *Lepra anästhetica* stammen, eine Frage, die von ausschlaggebender Bedeutung ist, wenn von gleichem Befund her die Identität so unterschiedlicher Krankheitsverläufe erschlossen werden soll. Als Albert NEISSER 1881 (356) den Befund von Bacillen in den peripheren Nerven als ganz besonders wichtig betont, "... da er mit Sicherheit die bisher klinisch festgehaltene Trennung der tuberculösen und anästhetischen Symptome auf eine pathogenetische Schädlichkeit zurückführt und die bisher so befremdende Differenz der einzelnen Krankheitsbilder ohne Weiteres erklärlich macht ...", mußte er sich von HANSEN (357) den berechtigten Einwand gefallen lassen, daß er nicht

angegeben habe, ob die untersuchten Nerven von einem tuberkulös oder anästhetisch Leprösen herrührten. "Wenn also nicht Bacillen in Nerven eines an der anästhetischen Form leidenden Patienten nachgewiesen sind, so besteht noch die Möglichkeit, dass die zwei klinisch so differenten Formen auch eine differente Pathogenese haben." HANSEN meint, daß NEISSER die Lepra anästhetica wohl nur unvollkommen, weil ohne klinische Erfahrung, kennt (358).

NEISSER erklärt später, daß er Untersuchungen nur an tuberöser Lepra vorgenommen habe (359). HANSEN weist in seiner zitierten Arbeit darauf hin, daß es außerordentlich schwierig sei, Material von Lepra anästhetica zu bekommen. Er selber hat bei reichem Patientenmaterial lediglich zweimal Gelegenheit gehabt, Gewebe von Lepra anästhetica zu untersuchen (360). Von hier aus gesehen ist es zumindest zweifelhaft, daß VIRCHOW tatsächlich Nerven von Lepra anästhetica untersucht hat. Den ersten einwandfreien Nachweis des *Bacillus leprae* in Nerven bei Lepra anästhetica hat Eduard ARNING (361) 1884 erbracht.

Ob VIRCHOW eine Spezifität des leprösen Prozesses annimmt, wird ebenfalls nicht recht deutlich.

VIRCHOW hat sich späterhin nicht wieder mit der Pathologie der Lepra befaßt, sein Vortrag auf der Leprakonferenz 1897 ist lediglich ein Rückgriff auf seine eben beschriebenen Ausführungen unter Einarbeitung des Bazillenbefundes (362).

Sein Aufruf von 1860 hatte jedoch eine Fülle von Mitteilungen an ihn zur Folge, die VIRCHOW in fünf Artikeln veröffentlichte unter dem Titel: "Zur Geschichte des Aussatzes und der Spitäler, besonders in Deutschland" (363). Leider hat VIRCHOW nur einen Teil des Materials verarbeitet,

der Rest überforderte seine zeitlichen Möglichkeiten (364).

An wichtigeren Arbeiten von Autoren der vorbakteriologischen Zeit sollen erwähnt werden die von Ernst BERGMANN (365), Moritz KAPOSÍ (366), Armauer HANSEN (367), Richard THOMA (368) und die nicht unbedeutende Dissertation von Karl DEHIO (369) aus dem Jahre 1877.

Die ausgezeichnete Arbeit von Ernst BERGMANN über seine Lepraerfahrungen in der Dorpater Klinik umfaßt 14 Fälle, von welchen einer durch STIEDA zur Autopsie kam (370).

Die Erwägungen von BERGMANN auf der Grundlage dieser Kasuistik sind eines der instruktivsten Beispiele der zeitbedingten Schwierigkeiten einer rein klinischen Diagnose der Lepra. Sie lassen verstehen, daß die Differentialdiagnose der Lepra frühere und spätere Autoren mitunter vor unlösbare Aufgaben gestellt hat.

Die Differentialdiagnose von Lepra und Syphilis, die BERGMANN in besonderen Fällen für unmöglich hält, von Lepra, Lupus, Fibroma molluscum und allgemeiner Sarkomatose werden ausführlich erörtert (371).

Seine betonte Aufmerksamkeit richtet BERGMANN auf die mit der Lepra anästhetica zusammenhängenden Probleme. Bezüglich der beiden Formen der Lepra folgt BERGMANN dem von DANIELSSEN und BOECK sowie VIRCHOW vertretenen Grundsatz aller Lepraformen. In Anlehnung an DANIELSSEN und BOECK beschreibt BERGMANN die Kombination und das seltene Alternieren der beiden Formen, wobei auch auf zunächst indeterminierte Fälle hingewiesen wird, die erst nach ihrem späteren Verlauf endgültig klassifiziert werden können (372). Die heutige Nomenklatur berücksichtigt diese Fälle als Lepra indeterminata.

Mit VIRCHOW ist BERGMANN überzeugt, daß die Symptome der Lepra anästhetica ihren Ausgang nehmen von dem spezifischen Befall peripherer Nerven. Er verneint jedoch, daß es charakteristische nervöse Symptome gibt, die eine einwandfreie klinische Diagnose der Lepra vom Einzelsymptom her erlauben. Sowohl Moritz KAPOSÍ (373) wie 30 Jahre später Max LAEHR (374) greifen dies wieder auf. Letzterer betont, daß keine der einzelnen bei der Nervenlepra beobachteten Krankheitserscheinungen für diese Krankheit charakteristisch seien. "Für die Lepra gilt vielmehr dasselbe, wie für alle anderen Krankheitsformen. Nicht auf ein einzelnes Symptom kommt es an, sondern auf den ganzen Symptomenkomplex. Diesen in seinen charakteristischen Zügen aufzufassen, ist das Ziel, welches wir im Auge haben müssen, wenn wir das Wesen der Krankheit erkennen und sichere Differentialdiagnose derselben gewinnen wollen" (375).

Bei BERGMANN zeigt sich, wie sehr noch 1870 diese differentialdiagnostischen Bemühungen einer gewissen Unsicherheit unterliegen. Die Gründe sind bei einer Gegenüberstellung mit LAEHR offensichtlich. Beide Autoren setzen sich differentialdiagnostisch letztlich mit der Syringomyelie auseinander. Zur Zeit von BERGMANN war jedoch das klinische und pathologisch-anatomische Bild der Syringomyelie noch nicht erarbeitet.

BERGMANN diskutiert die Fälle von Wilhelm BUSCH und Friedrich STEUDENER. Bei dem Fall von BUSCH (376) dürfte es sich um den Morvanschen Typ der Syringomyelie gehandelt haben, soweit die rein klinische Beschreibung eine solche Diagnose erlaubt. Die drei Fälle von STEUDENER, die er in seiner Habilitationsschrift von 1867 als Beiträge zur Lepra mutilans veröffentlicht (377), waren sicher Syringomyelie. KAPOSÍ (378) war es, der erstmalig entschieden die Fälle

von STEUDENER als nicht leprös bezeichnete mit dem Argument, daß nicht allein der anatomische Befund an den Nerven, den er einen unspezifischen, chronischen Entzündungsprozeß nennt, zur Diagnose Lepra genügt, sondern nur der gesamte klinische Aspekt die Diagnose erlaubt. Albrecht WERNICH (379) wird insofern deutlicher, indem er bei sogenannten autochthonen Fällen, wie sie von SCHULZ, STEUDENER und später nochmals von Theodor LANGHANS (380) beschrieben werden, vor der Bequemlichkeitsdiagnose Lepra warnt und anregt, andere diagnostische Möglichkeiten zu suchen. Diese näher zu bezeichnen, vermag auch er nicht.

BERGMANN konnte sich nur gegen den zweiten Fall von STEUDENER zweifelsfrei entscheiden. Der Fall ist bei STEUDENER nur kurz und unergiebig beschrieben. "Die Anästhesien, die während eines längeren Zeitraumes ohne eigentliche äussere Veranlassung auftretenden Verstümmelungen an den Zehen, berechtigen auch in diesem Falle eine Lepra mutilans oder anaesthetica anzunehmen, die sich freilich durch einen äusserst milden Verlauf auszeichnet" (381). BERGMANN hierzu: "Wer weiss, welche Panaritien oder anderweitige Schädigungen hier das successive Abfallen der Zehen bedingt hat?" (382).

Bezüglich des ersten Falles von STEUDENER, dem einzigen durch eine Autopsie belegten, ist BERGMANN ebenfalls unentschieden. "Wenn die mikroskopische Untersuchung nicht die disseminirten, circumscripten Heerde kleinzelliger Wucherungen in den Nerven aufgedeckt hätte, würde ich Steudener's Fall 1 die Hinzugehörigkeit zur Lepra abgesprochen haben ..." (383). Es sind somit noch recht undifferenzierte pathologisch-anatomische Befunde, die die Grundlage der wissenschaftlichen Diskussion bilden.

Den dritten Fall von STEUDENER läßt BERGMANN uneingeschränkt gelten, wegen der "... Combination von Muskelatrophie, Blasenbildung und herabgesetzter Empfindlichkeit ..." (384). Aus dieser Darstellung ist ersichtlich, daß 1870 selbst bei mit dem Krankheitsbild der Lepra vertrauten Klinikern noch erhebliche Unsicherheiten bezüglich der einwandfreien differentialdiagnostischen Abgrenzung bestehen.

1872 erscheint, von Moritz KAPOSI verfaßt, die erste Bearbeitung der Lepra in einem Handbuch moderner Prägung (385).

Auf der Grundlage der bisherigen Publikationen wird eine ausgezeichnete Darstellung der Klinik der Lepra geboten mit einer fundierten historischen Einleitung. Es ist die umfassendste Beschreibung der Symptomatologie nach DANIELSEN und BOECK.

KAPOSI zeigt insofern eine Besonderheit, als er im Gegensatz zu allen bisherigen Annahmen drei Formen der Lepra beschreibt: *Lepra tuberosa*, *Lepra maculosa* und *Lepra anaethetica*. Diese Einteilung hat sich nicht durchgesetzt. Was KAPOSI unter *Lepra maculosa* beschreibt, unter Bezugnahme auf nicht unproblematische alte Begriffe wie *Morphaea rubra*, *alba*, *lardacea*, *atrophica*, *nigra* und die bei CELSUS erwähnten *Vitilignes leuke* und *melas*, bzw. *Vitiligo gravior*, kann nicht als selbständige Lepraform angesehen werden. Die beiden angeführten Beispiele sind zudem uncharakteristisch (386).

Auch KAPOSI hat differentialdiagnostische Schwierigkeiten. Der zur *Lepra anaethetica* angeführte Fall (387) ist der ganzen Beschreibung nach eher als *Sklerodermia progressiva* im atrophischen Stadium anzusehen.

Alle bisher bekannten anatomischen einschließlich der histopathologischen Befunde werden referiert, wobei die Verän-

derungen an den Nerven auch bei KAPOSI besonderes Interesse finden. Die Erkrankung der Nerven wird als ein chronischer Entzündungsprozeß bezeichnet (388), der an und für sich uncharakteristisch ist und auch bei anderen Erkrankungen gefunden wird.

Nur in Verbindung mit weiteren Leprasymptomen sind die nervösen Erscheinungen einzuordnen. Von diesem Standpunkt aus werden alle Fälle von STEUDENER richtig als nichtleprös gedeutet (389). Eigene histologische Befunde werden von KAPOSI nicht beschrieben.

Erst mit Richard THOMA, dem auch sonst um die Mikroskopie verdienstvollen Forscher (390), beginnt die detaillierte Bearbeitung der Leprahistologie auf der Grundlage der allgemeinen Pathologie von VIRCHOW (391). Sein Material entstammt der Sektion eines nach zwanzigjährigem Aufenthalt in Brasilien zurückgekehrten leprösen Deutschen.

Es ist hervorzuheben, daß THOMA erstmalig auch bei der histologischen Untersuchung leprösen Gewebes die Carminfärbung erwähnt (392), die in Verbindung mit Einschluß der Präparate in Canadabalsam eine bessere Beurteilung der bindegewebigen Grundsubstanzen erlaubte.

Bekannt ist die Carminfärbung seit 1858 (393).

Die Histologie der zelligen Elemente entspricht bei THOMA den Befunden von VIRCHOW, geht jedoch weit über dessen Beschreibung hinaus. Die Zellen der jüngeren Knoten und die Zellen in der Peripherie der älteren sind nach THOMA lymphoider Natur. THOMA beobachtet auch, daß die Aussatzknoten späterer Entwicklungsstufen zu fettiger Degeneration neigen, weil, wie THOMA annimmt, die Blutversorgung des tumorösen Gewebes nicht mehr ausreicht. Nach seiner Interpretation würde dies die Erklärung abgeben für das diagnostische

Merkmal der Alten, die einen Einstich in den zu beurteilenden Knoten vornahmen, um ihn, wenn kein Blut ausfloß, als leprös zu diagnostizieren (394). Abgesehen davon, daß dieses Zeichen naturgemäß unspezifisch sein muß, ist zu erinnern, daß es erstmals bei CELSUS (395) erwähnt wird. Dieses Zeichen ist hier nicht als ein diagnostisches, sondern als ein prognostisches bei Vitiligo angegeben.

Ein wesentlicher, neuer und interessanter Befund von THOMA sind Riesenzellen in dem von ihm untersuchten Gewebe. Sie werden hier nicht näher charakterisiert, und THOMA hat hieraus zunächst keine Schlüsse gezogen. Aber das Problem klingt an, dessen Lösung sich im weiteren Verlauf der Forschung als äußerst schwierig herausstellen sollte: die histologische Trennung von Tuberkulose und Lepra. Es wird später hierauf eingehender zurückzukommen sein (396).

Besonders hervorgehoben von THOMA wird die enge Beziehung des leprösen Prozesses zum Gefäßsystem, insbesondere zu den perivaskulären Räumen, deren Vorhandensein allerdings von Karl DEHIO dann wieder in Frage gestellt wird (397). DEHIO bietet in seiner Dissertation, 1877 der Fakultät zu Dorpat vorgelegt, eine ausführliche Darstellung und Diskussion der bisherigen Ergebnisse der Lepraforschung, "... deren groben Züge es nun zu verfeinern gelte" (398).

Die Beschreibung der eigenen Untersuchungsergebnisse bei DEHIO zeichnet sich dadurch aus, daß ausführlich die angewandten histologischen Methoden angegeben werden (399). Dies bedeutet einen großen Fortschritt in Richtung wissenschaftlich exakter Nachprüfbarkeit. In seinen Ergebnissen erklärt sich DEHIO übereinstimmend mit VIRCHOW und THOMA (400). "Meine bisherigen Untersuchungen haben also ergeben: erstens, dass die lepröse Infiltration der Haut sich in den Bindegewebslücken der Cutis und der nächsten Umgebung der feinen und feinsten

Blutgefässe der Haut zeigt und im Anschluss an dieselben eine gleich unter der Grenze zwischen malphigischen Schleimnetz und Cutis liegende Ausbreitung bildet; ferner dass sich diese Neubildung, wieder in Anschluss an die Gefässe besonders dicht um die Schweissdrüsen und Haarbälge schichtet; und endlich, dass auch die subcutanen Fettläppchen der leprösen Erkrankung unterliegen und in Folge derselben schliesslich durch lepröses Gewebe ersetzt werden" (401). Die perivaskulären Räume von THOMA lehnt DEHIO als theoretische Spekulation ab (402).

Die lepröse Affektion der Nerven wird von DEHIO unter Berufung auf VIRCHOW, BERGMANN, STEUDENER und THOMA als aszendierende Erkrankung gedeutet. Der ausführlichen Beschreibung von STEUDENER habe er nichts hinzuzufügen (403). Es wurde bereits erwähnt, daß STEUDENER keine Lepra beschrieben hat. Neu bei DEHIO sind histologische Untersuchungen lepröser Schleimhäute (404). DEHIO untersucht Material aus dem weichen Gaumen und einen Kehlkopf mit Trachea. Auch hier findet DEHIO die lepröse Infiltration an die Verzweigung der feineren Gefässe gebunden (405).

Zusammenfassend ist festzustellen, daß in der vorbakteriologischen Zeit die Detailbearbeitung besonders im histopathologischen Bereich einsetzt. Die Ergebnisse sind noch unbestimmt. Eine qualitativ andere Stufe erreicht die Forschung erst nach der Verifizierung des *Bacillus leprae* als wahrscheinlichem Erreger der Lepra.

### 3. Der Bacillus leprae - die HANSEN-NEISSER Kontroverse.

Die Frage nach der Ätiologie der Lepra fand eine neue Antwort in der Entdeckung des Mycobacterium leprae. Die Geschichte dieser Entdeckung ist gekennzeichnet durch die Kontroverse zwischen Armauer HANSEN und Albert NEISSER. Diese, heute weithin in Vergessenheit geraten, war seinerzeit eine affekt-  
getönte, öffentlich ausgetragene Auseinandersetzung.

Es besteht kein Zweifel, daß HANSEN den Bacillus leprae lange vor NEISSER gesehen und Vermutungen über dessen für das Krankheitsbild spezifische Natur geäußert hat.

Seine erste Veröffentlichung hierüber erfolgte 1874 (406). Der Zeitpunkt der ersten Beobachtung des Erregers der Lepra ist ungewiß. Nach späteren Angaben von Armauer HANSEN und Carl LOOFT (407) gelang die erste Beobachtung 1871 (408), während für gewöhnlich in der Sekundärliteratur 1873 als Entdeckungsjahr angegeben wird. Diese Annahme stützt sich auf die Veröffentlichung von Protokollen HANSENS aus dem Jahre 1873 (409). Es wird hierin jedoch nicht gesagt, daß nicht schon früher diese Beobachtungen gemacht wurden. Für das Jahr 1875, wie neuerdings KORTING (410) annimmt, findet sich keine Begründung. Das Jahr 1880 kommt ebenfalls als Entdeckungsjahr nicht in Frage (411). In diesem Jahre veröffentlichte HANSEN seine Erwiderung an NEISSER mit der Verteidigung seiner Priorität. HANSEN konnte sich später nicht mehr erinnern, ob er 1871 oder 1872 die Leprabacillen erstmalig gesehen hat, wie er auf eine Anfrage von Paul GUTTMANN (412) schon 1885 erwidert.

HANSEN begann 1868 seine Studien über den Aussatz (413). Nach einem Auslandsaufenthalt erhält HANSEN 1871 ein Stipendium zur Erforschung der Ursachen des Aussatzes. Der diesbezügliche Bericht von 1874 soll 1872 bereits fertig-

gestellt und 1873 eingereicht worden sein (414). Es ist begründet, 1871 - 1872 als Entdeckungszeitraum anzusehen.

Die erste Veröffentlichung von HANSEN, in welcher er die von ihm beobachteten stäbchenförmigen Körperchen erwähnt, hat aus mehreren Gründen keine besondere Aufmerksamkeit erregt. Sie ist lediglich in norwegischer Sprache erschienen und beschreibt die wesentlichen Befunde ohne jede Abhebung im Text. Das Auffälligste jedoch ist, daß HANSEN sich über die Natur der von ihm beobachteten Stäbchen nicht verbindlich äußern will und kann. HANSEN hatte Gründe, sich nur unter großen Vorbehalten über die bacilläre Natur der Stäbchen auszulassen.

Trotz vielfältiger Bemühung war HANSEN nicht in der Lage, die Postulate von HENLE hinsichtlich der Verifizierung eines Mikroorganismus als ursächlichem Agens einer Erkrankung zu erfüllen. Seine Isolierungs- und Kulturversuche (415), wie auch seine Übertragungsversuche blieben ohne Erfolg (416). Ein solcher, 1879 mit tuberkulös leprösem Material an einer Patientin mit Lepra anästhetica vorgenommener, kostete HANSEN 1880 seine Stellung am Leprahospital zu Bergen (417). Es ist zu bedenken, daß der erste einwandfreie Nachweis der bakteriellen Verursachung einer Infektionskrankheit erst 1876 Robert KOCH beim Milzbrand gelang, und die Veröffentlichung seiner Methodik erst 1877 erfolgte (418).

HANSEN wurde ferner zu besonderer Zurückhaltung veranlaßt wegen des Widerstandes seiner Umgebung, insbesondere von Seiten seines Schwiegervaters DANIELSEN. NEISSER vermerkte zu seiner Rechtfertigung später: "Als ich im Juli und August 1879 in Bergen war, hatte Hansen & var die persönliche, aber, wie er selbst sagte, subjective, Niemanden objectiv aufzwingbare Anschauung, dass bei der Lepra stäbchenförmige Gebilde eine Rolle spielten. Aber selbst seine

Bergener Collegen legten seinen Befunden, obgleich sie ihnen seit Jahren bekannt waren, keine Bedeutung bei, waren ja zum Theil sogar entschiedene Gegner der Contagiosität der Lepra, und ich erinnere mich sehr wohl der ironischen Frage Danielssen's, ob Hansen mir auch seine Bakterien gezeigt habe" (419). So ist es zu erklären, daß HANSEN in seiner Veröffentlichung von 1874 keine detaillierten Angaben machen wollte und solche auch in den nächsten Jahren unterließ.

Auf diesem Hintergrund ist die Frage berechtigt, wie hoch der Anteil NEISSERS einzuschätzen ist an der Durchsetzung der Einsicht, daß die Lepra eine contagióse Infektionskrankheit bakterieller Natur ist. NEISSER besuchte 24-jährig im Sommer 1879 Norwegen zum Studium der Lepra. Seine Voraussetzungen waren denkbar günstig.

In Breslau hatte er unmittelbaren Kontakt mit den neuesten, sprunghaft sich vollziehenden Entwicklungen der Bakteriologie. Im Mai 1879 gelang ihm die Entdeckung des Gonococcus. Es läßt sich nicht sicher feststellen, ob NEISSER vor Antritt seiner Reise die Befunde HANSENS wirklich gekannt hat.

NEISSER erwähnt in seiner Veröffentlichung von 1879 "Ueber die Aetiologie des Aussatzes" (420) Arbeiten von HANSEN aus den Jahren 1868 und 1873. 1868 hat HANSEN nichts zum Thema Lepra veröffentlicht, seine erste Arbeit hierüber erschien 1869 (421). In der Arbeit von 1873 zusammen mit BULL (422) werden die Stäbchen noch nicht erwähnt. Erst in einer späteren Veröffentlichung zitiert NEISSER richtig (423).

Den Bericht von CARTER über dessen Besuch in Norwegen hat NEISSER nicht im Original gesehen. Bekannt waren ihm jedoch die Ausführungen von KLEBS (424). Dieser weist in seinem programmatischen Bericht "Ueber die Umgestaltung der medizinischen Anschauungen in den letzten 3 Jahrzehnten" auf der 50. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte

1877 darauf hin, daß er "... an einem von Professor Bidenkap in Christiania exstirpierten Knoten ohne erhebliche Schwierigkeiten Gruppen von Bakterien ..." nachweisen konnte, "... die ihrer Form und Anordnung nach von den bei anderen Krankheiten vorkommenden total verschieden waren" (425).

In Norwegen wurde NEISSER bereitwillig alles Wesentliche demonstriert. HANSEN führte ihm auch seine Präparate vor. Schließlich nahm NEISSER noch Gewebspräparate mit nach Breslau zur weiteren Untersuchung. An diesen erhob NEISSER seine eigenen Befunde. Er war ohne Zweifel durch die Überzeugung HANSENS von der infektiösen Natur der Erkrankung und durch Prüfung von dessen Präparaten, die ihn freilich nicht überzeugt haben wollen, wie auch durch die Ausführungen von KLEBS und CARTER darauf vorbereitet, Bakterien zu finden.

Dennoch wählt er die nicht unproblematische Formulierung: "... und fand zu meiner grossen Ueberraschung, ja zu meinem Erstaunen überall, in sämtlichen 14 Hautstücken und Knoten, in Leber, Milz, Hoden, Lymphdrüsen, Hornhaut Bacillen in reichlichster Zahl, Stäbchen, die mir wie Allen, denen ich die Präparate demonstrierte, gänzlich unbekannt waren und in ihrer Fremdartigkeit die Hoffnung weckten, durch weiteres Nachforschen zur Aufhellung des so dunklen Krankheitsgebietes beitragen zu können"(426).

Die Anwendung fortschrittlicher histologischer Technik erlaubte NEISSER, die Stäbchen HANSENS eindeutig als Bacillen zu bezeichnen.

NEISSER hat die Priorität von HANSEN hinsichtlich der ersten Beobachtung der Stäbchen nie bestritten. Er nahm jedoch für sich in Anspruch, erstmalig in aller Deutlichkeit und Entschiedenheit deren bakterielle Natur bestimmt und mit großer

Wahrscheinlichkeit deren Spezifität für den leprösen Prozess nachgewiesen zu haben.

NEISSER hielt dieses Ergebnis seiner Forschung für bedeutender als die Entdeckung des Erregers der Gonorrhoe (427). Das läßt die nicht ohne Bitterkeit erfolgte Auseinandersetzung mit HANSEN erklärlich erscheinen.

HANSEN beantwortete 1880 (428) die Veröffentlichung von NEISSER eher unter dem Druck von DANIELSEN (429), um seine "... Priorität in dieser Frage einem grösseren wissenschaftlichen Publikum als dem skandinavischen gegenüber zu behaupten" (430). Gerade diese ist ihm nicht bestritten worden. Inhaltlich bietet die Arbeit gegenüber der von 1874, abgesehen vom Titel "*Bacillus leprae*", nichts Neues.

HANSEN schreibt: "Bisher sind ... meine Bemühungen, gute und überzeugende Präparate herzustellen, vergeblich gewesen; ..." (431). Erst nach der Niederschrift dieser Erwiderung an NEISSER gelangen ihm nach Beratung mit Robert KOCH einwandfreie gefärbte Präparate, wie er in einem Anhang zu seiner Veröffentlichung angibt (432). NEISSERS Arbeit von 1879 und vor allem die eingehende von 1881 (433) ist de facto die erste umfassende Studie des *Bacillus* und seines Verhaltens zum leprösen Gewebe mit Angabe der angewandten Methoden, so daß die Ergebnisse jederzeit überprüfbar waren. Von da an ist nicht mehr bestritten worden, daß der *Bacillus leprae* als von pathognomonischer Bedeutung für die Lepra anzusehen und für eine einwandfreie Diagnose dessen Nachweis zu fordern ist.

Die Veröffentlichungen von NEISSER sind der Ausgangspunkt aller weiteren Arbeiten über die Pathologie der Lepra. Sie weckten erst eigentlich das Interesse an einer wissenschaftlichen Beschäftigung mit der Lepra im deutschen Sprachgebiet.

Die hervorragende Leistung HANSENS bleibt dabei bestehen. Er hat zu einer Zeit, da die wesentlichen Methoden der Bakteriologie und Histologie noch nicht entwickelt waren, mit sehr einfachen Mitteln seine Beobachtungen durchgeführt. NEISSER gibt zu, daß ihm bei den Voraussetzungen von HANSEN vermutlich die Existenz der Bacillen "... ohne vorhergehende Kenntnis ihres thatsächlichen Vorhandenseins" entgangen wäre (434).

#### 4. Die Lepraforschung 1879 - 1900.

##### a) Vorbemerkungen

Die Verifizierung des *Bacillus leprae* als von pathognomonischer Bedeutung für die Lepra durch NEISSER im Jahre 1879 hat die Lepraforschung qualitativ auf ein anderes Niveau gehoben.

Bis dahin war Lepra lediglich rein klinisch zu diagnostizieren. Am Beispiel Ernst BERGMANNNS wurden die hierbei auftretenden Schwierigkeiten ausgeführt.

Bis zum Jahre 1879 blieb die Lepraliteratur im deutschsprachigen Raum auch quantitativ überschaubar. Dies änderte sich in der Folgezeit so sehr, daß die Leprologie in ihrer Gesamtheit nur noch von Spezialisten überschaut werden kann.

Das Thema und der Rahmen dieser Arbeit erlauben kein Eingehen auf die Fülle der erarbeiteten Details. Für Einzelheiten sei auf die einschlägigen Monographien, insbesondere von Adolf von BERGMANN (435), Victor BABES (436), die Handbuchbeiträge von BABES (437), Georg STICKER (438) und vor allem auf die bisher unübertroffene Bearbeitung der Lepra von Victor KLINGMÜLLER im Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von JADASSOHN verwiesen (439).

Im Sinne dieser Arbeit werden die im folgenden zu besprechenden Abschnitte ausgewählt. Sie zeigen die für die Lepraforschung des 19. Jahrhunderts besonders charakteristischen Themenstellungen auf.

b) Untersuchungen zur Lepra als Allgemeinerkrankung.

Mit zunehmender Sektionserfahrung ergab sich die Frage, inwieweit die Lepra als eine Allgemeinerkrankung anzusehen ist. Zunächst waren es DANIELSSEN und BOECK, welche sich mit der sogenannten "visceralen" Lepra beschäftigten. VIRCHOW wendet ein, daß die beiden Autoren vielleicht etwas zu viel in Beziehung auf die Zahl der ausgesetzten Organe getan haben, "... indem sie eine ganze Reihe von tuberösen Erkrankungen der Lunge, der Leber, des Bauchfells u. s. w. in dieselbe Gruppe setzten, während es sehr wohl möglich ist, dass eine gewisse Zahl davon als wahre Tubercel zu betrachten ist" (440).

VIRCHOW lehnt die "viscerale" Lepra, die er für eine metastatische hält, nicht grundsätzlich ab. Er selber aber kennt nur den leprösen Befall der Hoden (441).

Die histologische Beschreibung ist wenig charakteristisch: "... die ganze Tunica vaginalis dick und sehnig, die Albuginea testis ganz besonders verdickt und den kleinen und harten Hoden wie narbig eingezogen. Auf dem Durchschnitt war die Hodensubstanz stark grau-braun gefärbt; von der narbigen Einziehung begannen sehnige Streifen, welche kleine Heerde mit einem gelben weichen Inhalt umschlossen. Dieser Inhalt bestand ganz und gar aus Rundzellen der verschiedensten Grösse, durchgängig ähnlich denen der äusseren Knoten: es waren meist einkernige, granulirte Zellen, manche blass und klein, wie Lymphkörperchen, andere grösser und stärker granulirt, mit zahlreichen Vacuolen, von der Grösse von Eizellen und den Habitus wahrer Riesenzellen, so dass manche mit ihren grossen Vacuolen fast den Eindruck von Infusorien machten und mich lebhaft an die Vorstellung einiger Schüler Linné's erinnerten, welche die Spedalskhed auf Entozoen zurückführen wollten" (442). Das Besondere sind wiederum die vacuolirten

Zellen, wobei die Riesenzellen im Sinne der von Sarkomzellen zu verstehen sind (443).

Die Langhansschen Riesenzellen mit der Betonung der randständigen Kerne wurden erst 1868 zu einem definierten Begriff (444).

Indem VIRCHOW die tuberkulöse Genese einer Reihe von viszeralen Veränderungen bei Lepra zumindest offen läßt, spricht er das grundsätzliche Problem der histologischen Differentialdiagnose von Tuberkulose und Lepra an.

Nachdem THOMA bereits 1873 (445) auf Riesenzellen in leprösen Geweben hingewiesen hatte, kommt er 1891 hierauf zurück. "Gleichzeitig habe ich auch als Erster das Vorkommen von Riesenzellen in der leprösen Neubildung beschrieben und abgebildet, zu einer Zeit, in welcher die Riesenzelle zumeist als ein Element angesehen wurde, welches innerhalb des Gebietes der Granulationsgeschwülste nur in Tuberkeln vorkomme und demnach eine differential-diagnostische Bedeutung habe" (446).

1888 beschreibt dann Augusto BONOME (447) erstmalig eine lepröse Lungenerkrankung mit Bacillennachweis und Riesenzellen, jedoch fehlender käsiger Degeneration. Das eigentliche differentialdiagnostische Merkmal sind wiederum die VIRCHOWSCHEN Leprazellen. Der Befund von THOMA und BONOME bezüglich der Riesenzellen in leprösen Organen wird u. a. auch von August RIKLI (448), Eduard ARNING (449), welcher auch die Möglichkeit einer "miliaren" Lepra viscerum für gegeben hält, ferner von Jean SCHÄFFER (450), Victor BABES (451) und Viktor KLINGMÜLLER (452) bestätigt.

Die erste Beschreibung verkäsender Nekrosen bei Lepra erfolgte durch Friedrich CRAMER. Joseph DOUTRELEPONT

konnte nachträglich hierin Leprabacillen nachweisen (453). August RIKLI (454) insbesondere und Eduard ARNING (455) sowie Joseph JADASSOHN (456) kommen zu gleichen Ergebnissen.

Die stärksten Einwände gegen diese Befunde kommen aus Norwegen. HANSEN und LOOFT haben in tausenden Präparaten von leprösen Affektionen nie eine typische Riesenzelle mit randständigen Kernen oder käsige Degeneration gesehen (457).

Sie verneinen entschieden das Vorkommen lepröser Affektionen der Lunge, des Darmes, der Knochen und der Nieren. Insbesondere die Lungenlepra BONOMES und die miliare Lepra ARNINGS, vor allem die von ihm beschriebenen Darmulcera lehnen sie ab.

Adolf v. BERGMANN schließt sich der ablehnenden Haltung gegenüber dem Vorkommen von verkäsenden Nekrosen an (458), ebenso Jean SCHÄFFER (459), welcher das Fehlen von Nekrosen und Verkäsungen als wertvolles Unterscheidungsmerkmal der Lepra von der Tuberkulose ansieht.

Um diesen Einwänden zu begegnen, bemühen sich DOUTRELEPONT und WOLTERS in einer breit angelegten Arbeit, das Vorkommen von leprösen Veränderungen an nahezu allen inneren Organen nachzuweisen. Sie gehen davon aus, daß hierbei Riesenzellen und verkäsende Nekrosen nicht gefunden wurden. Ihre Diagnose stützt sich auf den Bazillenbefund und die typischen vakuolierten Leprazellen VIRCHOWS. Sie fassen zusammen: "Sichergestellt ist bei allen unseren Befunden die Diagnose Lepra durch das massenhafte Vorkommen der Bacillen meist intracellulär und in typischer Anordnung; durch das Vorkommen von vacuolisirten Zellen in allen untersuchten Organen, sowie durch das absolute Fehlen von Tuberkel ähnlichen Bildungen mit epitheloiden- und Riesenzellen, sowie centraler Necrose oder Verkäsung in allen Organen des Körpers. Es muß daher unseren Befunden gegenüber jeder Einwand fallen gelassen werden, der gegen die

mit Tuberculose ähnlichen Bildungen einhergehenden Fälle (Arning, Rikli) geltend gemacht wurde, und als bewiesen angesehen werden: Es gibt eine reine viscerale Lepra" (460).

DOUTRELEPONT und WOLTERS lehnen damit nicht die Befunde von Riesenzellen und verkäsenden Nekrosen bei Lepra überhaupt ab, sehen sie vielmehr als sehr wahrscheinlich an. Es wird in aller Deutlichkeit gesagt, daß diese Gewebsveränderungen als differentialdiagnostisches Moment fallen zu lassen seien, wenn sich solche Beobachtungen weiterhin bestätigten (461). Eine solche Bestätigung ist der Nachweis von typischen Riesenzellen in aus der Stirn entnommenen Lepromen durch SCHÄFFER (462). Hierzu bemerkt HOCHSINGER in der Diskussion: "... wollte man dies, weil Riesenzellen zu finden sind, auch nicht als Lepra gelten lassen, dann stürzte das ganze Lepragebäude zusammen und die Lepra wäre Tuberkulose" (463).

Schließlich berichtet Josef JADASSOHN (464) "Ueber tuberculoide Veränderungen in der Haut bei nicht tuberöser Lepra", worunter er ein Granulationsgewebe versteht mit Epitheloid- und Riesenzellen in Verbindung mit zentraler Nekrose bei Fehlen von ausgeprägten Bacillenanhäufungen. Ähnliches beschreibt wiederum Victor KLINGMÜSSER 1900 (465). Der Begriff tuberculoid von JADASSOHN findet sich in der heute gültigen Nomenklatur wieder und umfaßt als Lepra tuberculoides eine der polaren Typen des Aussatzes. Betrachtet man das soeben Diskutierte von seiner medizinhistorischen Relevanz her, so findet sich hier eine der ersten Unterwanderungen der Idee der spezifisch-determinierten Entzündung. Hierzu schreiben Oscar GANS und Gerd-Klaus STEIGLEDER 1955: "Keine andere Gruppe von Krankheitserregern hat sich im Laufe der letzten Jahre eine stärkere Einschränkung bezüglich der Spezifität der durch sie gesetzten Gewebsveränderungen gefallen lassen müssen, als diejenige der chronischen Infektionskrankheiten,

insbesondere die der säurefesten Bacillen. Die Zeiten, wo man glaubte, auf Grund eines 'typischen' Aufbaus die Zugehörigkeit eines bestimmten histologischen Bildes zu einer ätiologisch bestimmten Erkrankung annehmen zu dürfen, sind endgültig vorüber. Auch hier hat sich der genugsam betonte Satz bestätigt, daß die Natur nicht in Gruppen eingezwängt werden kann; wir haben gerade bei den 'Säurefesten' gelernt, daß von der banalsten entzündlichen Reaktion bis zum scheinbar eindeutig aufgebauten krankhaft veränderten Gewebsbild alle Übergänge vorkommen. Daher kann die Differentialdiagnose hier vor unüberwindlichen Schwierigkeiten stehen. Dies trifft insbesondere für die Gewebsveränderungen der tuberkuloiden Lepraformen zu, bei denen in gewissen Punkten eine große Ähnlichkeit mit der Tuberkulose und der Lues besteht. ... Eine Entscheidung auf Grund des histologischen Bildes ist daher oft unmöglich; ..." (466).

Die Beziehungen zwischen Lepra und Tuberkulose sind zahlreich. Von besonderem, auch praktisch-prophylaktischem Interesse sind die Theorien der gegenseitigen Beeinflussung zwischen den beiden Krankheiten (467). Wenn diese Theorien auch neueren Datums sind, so findet sich doch in der Arbeit von Louis PHILIPPSON 1893 ein erster Denkansatz in dieser Richtung.

Der Autor untersucht einen in typischer Weise an Tuberkulose ad exitum gekommenen Fall von Lepra tuberosa und stellt fest, daß im Verhältnis der Zunahme der Tuberkulose die lepröse Neubildung sich in einigen Organen seiner Meinung nach zurückbilden kann (468). Ähnliches beschrieb bereits DANIELSSEN, indem er darauf aufmerksam machte, daß bei einer Komplikation von Lepra und Tuberkulose die Hautknoten sich zurückbilden können, während die Tuberkulose der Lungen und der Abdominalorgane sich entwickelt. DANIELSSEN

hatte hieraus geschlossen, daß ein und derselbe Erreger auf der Haut Lepra, in anderen Geweben aber Tuberkulose erzeugt (469).

PHILIPPSON dagegen äußert die Vermutung, daß Stoffwechselprodukte der Tuberkelbazillen eine unterdrückende Wirkung auf die Leprabazillen und das lepröse Gewebe haben (470). Obwohl zeitbedingt PHILIPPSON dies nicht explicite zum Ausdruck bringen konnte, klingt hier doch das bis heute nicht gelöste Problem der Interferenz zwischen Tuberkulose und Lepra an. Experimentell hat sich gezeigt, daß lepromatös Lepröse, also leprominnegative Individuen nach BCG-Impfung eine stärkere Reaktion am Ort der zweiten Leprominprobe zeigten, woraus der Versuch abgeleitet wurde, die lepromatöse Lepra in Unterstützung der Chemotherapie mit wiederholten BCG-Injektionen zu behandeln (471).

Eine abschließende Beurteilung dieses Fragenkomplexes ist zur Zeit noch nicht möglich, über die Zweckmäßigkeit prophylaktischer BCG-Impfung besteht weithin Übereinstimmung (472).

Daß die Lepra lepromatosa eine Allgemeinerkrankung ist, ist gesichertes Wissen. Die heutigen Erfahrungen haben das Vorkommen von LANGHANSSCHEN Riesenzellen und verkäsende Nekrosen bei Lepra bestätigt. Bezüglich der "viszeralen" Lepra sind lepröse Granuloma in Leber, Milz, Knochenmark und Knochen sicher nachgewiesen. Lunge, Verdauungstrakt und Zentralnervensystem sind widerstandsfähiger, doch scheint es eine primäre Lungen- und Nierenlepra in seltenen Fällen zu geben. Auch das endokrine System wird befallen, am häufigsten ist die lepröse Orchitis und Epididymitis. Auch lepröse Erkrankungen der Ovarien sind beschrieben (473).

Herz, Uterus, Tuben, Prostata und Harnblase, wie auch der Magen-Darmtraktus, werden anscheinend nicht befallen (474).

Die gegenteiligen Befunde von ARNING sowie DOUTRELEPONT und WOLTERS erscheinen somit doch recht fraglich.

Vom heutigen Stand des Wissens her ist der Befall innerer Organe bei der lepromatösen Lepra nicht schwierig verständlich, da eine Bazillämie häufig nachgewiesen werden kann (475). Im vorigen Jahrhundert war gerade diese Frage Gegenstand der widerstreitenden Meinungen. HANSEN (476) gibt in seiner Veröffentlichung von 1874 an, daß er im Blut Aussätziger, weder in eruptiven noch eruptionsfreien Stadien, jemals Bakterien gefunden habe. Methodisch wurden die Präparate durch Einstich in die Haut gewonnen. NEISSER verneint ebenfalls 1881 (477) und 1883 (478) den Bazillenfund in Blutgefäßen, wobei zu bedenken ist, daß NEISSER nur Präparate untersuchte, jedoch keine experimentellen Blutentnahmen vornahm.

Die erste Erwähnung von *Bacillus leprae* im Blut findet sich bei Heinrich KÖBNER. Auch er gewinnt Blut durch Einstich in junge und ältere Knoten und versucht dem selbst gestellten Einwand zu begegnen, die Bazillen seien aus der Substanz des angestochenen Knotens mitgerissen, indem er auch Blut aus anscheinend normalen Hautstellen entnimmt, in dem er dann ebenfalls Bakterien nachweisen kann. Methodisch bleibt dieses Vorgehen fraglich, was KÖBNER durchaus sieht. Er sagt selbst: "Uebrigens muss ich die Möglichkeit gelten lassen, dass in meine vereinzelt positiven Blutproben aus dieser vorgedrückten Krankheitsperiode, welche (in nur 4tägigem Zwischenraum) aus zwei, noch 6 Wochen später normal aussehenden und empfindenden Hautstellen durch seichte Incisionen gewonnen waren, durch einiges Quetschen der letzteren doch etwas Gewebssaft (Lymphe) der Haut mit hinein gedrückt wurde,

da auch ich nach Allem, was ich anatomisch und klinisch gesehen, in den Lymphgefäßsystem die hauptsächlichste Strombahn für die Verbreitung der Bacillen erblicke" (479). Einen gewissen Fortschritt erzielte DOUTRELEPONT, welcher während zweier Eruptionsperioden unter "antiseptischen Cautelen" Blut aus einer Fingerspitze entnimmt. Er findet Bacillen "... meist einzeln in weissen Blutkörperchen eingeschlossen, oder einzeln aber auch in Haufen zwischen den rothen Blutkörperchen". Seine positiven Befunde sind jedoch während umfangreicher Untersuchungen höchst selten, einmal in 12 Präparaten nur 2 Bacillen (480). Eduard ARNING nimmt diese Seltenheit zum Anlaß, seine Bedenken bezüglich der ursächlichen Bedeutung der Leprabacillen als solcher im Blut bei Fieberanfällen anzumelden. "Es können ebenso gut Lepra-Toxine in plötzliche Circulation gekommen sein und das Fieber erregen, ja man könnte sogar daran denken, dass dem Blute gerade die Fähigkeit zukäme, in dasselbe hineingelangte Lepra-Bacillen schnell zu zerstören, und dass ein solcher Process mit Fiebererscheinungen einherginge" (481). Andererseits kritisiert er wiederum das methodische Vorgehen von Blutentnahmen durch Einstiche in die Haut.

ARNING selber hat während einer Operation eines fiebernden Leprösen direkt Blut aus einem angeschnittenen Gefäß aufgefangen und darin keine Bacillen nachweisen können. Auch Blut der Herzhöhle bei einer Sektion entnommen und Blut aus der Placenta einer leprösen Wöchnerin wurde mit negativem Erfolg untersucht (482). ARNING faßt zusammen: "Ich glaube wirklich nicht, dass meine Gründe, vorläufig noch nicht die Befunde von Bacillen im Blut als gesichert anzunehmen sich leicht werden widerlegen lassen" (483).

Fünf Jahre später weisen dann DOUTRELEPONT und WOLTERS (484) gelegentlich einer Sektion in aus dem rechten Ventrikel

und Vorhof entnommenem Blut Bacillen nach, dem negativen Befund von ARNING widersprechend. HANSEN und LOOFT (485) sowie PHILIPPSON (486) bestätigen Befunde von freien Bacillen im Gefäßlumen.

Mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit ist somit im 19. Jahrhundert eine Bacillämie nachgewiesen. Es fehlen Untersuchungen an größerem Material. Eine venöse oder arterielle Blutentnahme wird nicht beschrieben und ist auch den methodischen Möglichkeiten der Zeit entsprechend nicht zu erwarten.

### c) Die Diskussion der intra- oder extrazellulären Lagerung der Leprabacillen.

Eine der auffälligsten Diskussionen der Lepraforschung des 19. Jahrhunderts ist die um die intra- oder extrazelluläre Lagerung der Leprabacillen, womit sich die Frage der Deutung der VIRCHOWSCHEN Leprazellen verbindet. Armauer HANSEN erwähnt ausdrücklich in seiner Veröffentlichung von 1874, daß die stäbchenförmigen Körperchen zum größeren Teil in jedem Falle innerhalb der Zellen liegen (487). Die englische Übersetzung dieses Passus von 1955 ist insofern als falsch anzusehen (488).

NEISSER beschreibt in seiner ersten Veröffentlichung von 1879 ebenfalls die vorwiegend intrazelluläre Lagerung der Bacillen, daneben kennt er jedoch auch das extrazelluläre Vorkommen vereinzelter Stäbchen (489). Den gleichen Standpunkt nimmt er auch 1883 in seiner Handbuchbearbeitung ein (490).

Dies bleibt unbezweifelt, bis Paul Gerson UNNA 1885 in seiner Arbeit "Zur Histologie der leprösen Haut" (491) und in einer weiteren Veröffentlichung von 1886 (492) sich auf die ausschließlich extrazelluläre Lagerung der Bacillen festlegt und dies fortan mit Überzeugung verteidigt.

UNNA wird unterstützt u. a. von Adolph LUTZ (493), Hermann KÜHNE (494), Paul BERGENGRÜN (495), während die Mehrzahl der Autoren mit den schon erwähnten HANSEN und NEISSER die extreme Ansicht von UNNA ablehnen, so Karl TOUTON (496), DOUTRELEPONT und WOLTERS (497), August RIKLI (498), E. STORCH (499) und Victor BABES (500), um die wichtigeren Autoren zu nennen. Die sich zwischen den Gruppen eröffnende Diskussion gehört zu den diffizilsten der Lepraforschung des 19. Jahrhunderts. Die Auseinandersetzung wird in der Regel, so noch von Adolf v. BERGMANN (501), lediglich als eine Kontroverse um die extra- bzw. intrazelluläre Lagerung der Leprabacillen verstanden. Es ist zu wenig beachtet worden, daß zumindest für UNNA diese Diskussion von grundsätzlicher Bedeutung war, wobei der Leprabacillus eine sekundäre, eher zufällige Rolle einnahm. Seit seinen Schwierigkeiten mit seiner Dissertation bei v. RECKLINGHAUSEN (502), welcher zu UNNAS Dissertation "Entwicklungsgeschichte und Anatomie der menschlichen Haut" erklärt hatte, daß es unstatthaft sei, aus Färbereien wissenschaftliche Schlüsse zu ziehen, war UNNA bemüht, nachzuweisen, daß die histologische Färbung nicht ein physikalischer, sondern ein chemischer Prozeß sei, aus dem sich sehr wohl biologische Schlüsse ziehen lassen. Die Leprahistologie war Ausgangspunkt seiner Bemühungen um eine tinktorielle Definition des Protoplasmas, des Bindegewebes und der Kernbestandteile (503). Insbesondere seine Arbeit "Die Rosaniline und Pararosaniline" (504) aus dem Jahre 1887 gibt deutlich dieses Bemühen wieder. Hierin (505) meint er sogar, daß die von ihm angenommene chemische Beziehung von Farbstoffen und Bakterien es zulasse, ein Bakterium, z.B. den Mikroorganismus der Lepra als Reagens zur Identifizierung von Farbstoffen zu verwenden, wie er es für die Rosaniline und Pararosaniline ausführlich erläutert. Bei Entfärbung nach der Jodmethode stellen nach Meinung

UNNAS die Rosaniline den Mikroorganismus der Lepra als Bacillus, die Pararosaniline ihn in Kokkenform dar (506). UNNA sieht dies in der chemischen Differenz der Rosaniline und Pararosaniline, also qualitativ begründet.

Adolph LUTZ, welcher erstmalig von der Coccothrixform des Lepraorganismus spricht und nur ihn allein gelten läßt, indem er die Aufstellung einer eigenen Abteilung Coccothrichaceen fordert, sieht diese Darstellung noch quantitativ begründet. Für ihn entstehen diese Bilder durch ein besonders starkes Entfärbungsmoment bei Anwendung einer Modifikation des GRAMSCHEN Verfahrens durch Entfärbung mit rauchender Salpetersäure (507).

UNNAS farbenanalytischen Untersuchungen, die später von ihm unter dem Begriff der "Chromolyse" zusammengefaßt wurden (508), gingen in ihrer Idee so weit, in derselben eine Art chemische Analyse des Gewebes zu sehen (509). UNNA reiht sich damit ein in die Gedankengänge z.B. von Paul EHRLICH (510) und Carl POSNER, welcher sich ausführlich mit farbenanalytischen Untersuchungen beschäftigt hat (511).

Weshalb UNNA gerade die lepröse Haut zum Ausgangspunkt seiner Untersuchungen zu einer chemischen Theorie der Färbung nimmt, begründet er damit, daß wegen der Massenhaftigkeit der Bazillen die lepröse Haut ein gutes Untersuchungsobjekt über das Verhältnis zwischen Bazillen und Gewebe darstellt (512). UNNAS Arbeit über die Rosaniline und Pararosaniline hat scharfe Kritik erfahren. Der Chemiker O. N. WITT (513) erklärt polemisch "... wie gefährlich es ist, die in medicinischen Werken übliche und wohl angebrachte Methode ungenügend fundirter weitgehender theoretischer Schlüsse auch in die Chemie einführen zu wollen ..." zeige diese Arbeit UNNAS sehr deutlich. Albert NEISSER nimmt dies zum Anlaß, eine eingehende Nachuntersuchung der Befunde von

UNNA anzustellen. Er kommt zu dem Ergebnis, die Ansicht UNNAS, daß die Auswahl der Farbstoffe von ganz bestimmten chemischen Gesichtspunkten auszugehen habe, sei unrichtig, da UNNA nicht mit reinen Rosanilinen und Pararosanilinen gearbeitet haben könne (514). Daß das *Mycobacterium leprae* u. a. eine Körnchenstruktur aufweisen kann, hat NEISSER bereits in seiner ersten Publikation von 1879 angegeben, gleichzeitig aber betont, daß, vielleicht in Abhängigkeit von einer Schleimhülle, diese Körnchen ihre Stäbchenstruktur lange Zeit behalten (515). Diese Beschreibung ist korrekt. Die Deutung dieser Granula, vergleichbar den Muchschen Granula des Tuberkelbazillus, ist noch nicht abgeschlossen. Die ursprüngliche Vermutung, es handele sich hierbei um Sporen, war naheliegend (516).

Aber NEISSER meint doch, daß diese Frage vorerst, solange keine Kenntnisse über die Biologie des *Bazillus leprae* erarbeitet sind, nur einer spekulativen Deutung zugänglich sei. Erst längere Beobachtungen liessen eine Entscheidung zu. Diese ist mit Sicherheit im 19. Jahrhundert nicht getroffen worden. Heute ist erwiesen, daß UNNA und LUTZ mit der Annahme einer Kokkenform des *Mycobacterium leprae* unrecht hatten.

Ebenso nur historisches Interesse hat die Annahme einer vorwiegend extrazellulären Lagerung der Leprabazillen seitens UNNA.

UNNA als engagierter Histologe hat eine ganze Reihe Darstellungsmethoden für leprologische Untersuchungen entwickelt, die er mit anderen in seiner Histotechnik der leprösen Haut 1910 zusammenfassend darstellte (517).

Die Entscheidung für die extrazelluläre Lagerung der Leprabazillen trifft UNNA aufgrund einer neuen Montierungsmethode

der Schnitte, die er im Gegensatz zur bis dahin üblichen sogenannten "Ölmethode" die "Trocken- oder Antrocknungsmethode" nennt. Diese hat ihre Bezeichnung daher, daß UNNA aus Gründen, die er in seinem Artikel "Zur Färbung der Leprabacillen" erläutert (518), die Entwässerung und Entsäuerung der Schnitte durch "starke Erhitzung" des Präparates zu erreichen sucht. UNNA machte die Erfahrung, daß anilingefärbte Leprabazillen in Dauerpräparaten ihre Färbung einbüßen, was UNNA letztlich auf die gegenüber den basischen Anilinfarben sauren Eigenschaften der bei der Schnittbearbeitung verwendeten Harze und Balsame zurückführt. Färbung und Entfärbung sind für beide Methoden gleich, sie unterscheiden sich lediglich in der Vorbereitung für den Balsameinschluß. Nach der "Ölmethode" wurde der gefärbte und entfärbte Schnitt kurze Zeit in absoluten Alkohol und dann in Benzol, Xylol, Wintergrünöl oder Zedernöl und mit diesen auf den Objektträger gebracht. Bei der Trockenmethode kommt der gefärbte und entfärbte Schnitt direkt auf den Objektträger und wird über der Flamme zur absoluten Trockenheit erhitzt. "Der Schnitt wird also im eigentlichen Wortsinne 'gebraten' " (519).

An diesen so behandelten Schnitten entwickelt UNNA seine Theorie der extrazellulären Lagerung der Leprabazillen. UNNA weiß, daß er hierin "ketzerisch" ist (520), daß er damit auch eine Leugnung der sogenannten VIRCHOWSCHEN Leprazellen ausspricht. Die Hohlräume im Inneren der Bazillenhäufen, die sogenannten Vakuolen der Leprazellen, deutet UNNA als Lymphhohlräume, an dessen Wand sich die Bazillenansiedlung ausbreitet (521). Diese Ansicht UNNAS wurde sogleich insbesondere von TOUTON (522) und NEISSER (523) zurückgewiesen. Beide weisen darauf hin, daß UNNA hier in Widerspruch steht zu allen bisherigen Untersuchungen. Seine These hatte jedoch zum Ergebnis, daß eingehende Nach-

untersuchungen einsetzen. TOUTON und NEISSER bringen übereinstimmend zum Ausdruck, daß die Methode von UNNA gut geeignet ist zur Bazillendarstellung, keineswegs jedoch zum Studium von histologischen Verhältnissen, da durch die Hitzeeinwirkung artefizielle Gewebsveränderungen hervorgerufen werden. In gleichem Sinne kritisch äußern sich DOUTRELEPONT (524), RIKLI (525), STORCH (526). Diesen Einwand vermochte UNNA letztlich nicht zu entkräften. Seine Trockenmethode hat keine weitergehende Anwendung gefunden. Dies ändert nichts an UNNAS Bedeutung als Mitbegründer der modernen experimentellen Dermatologie (527).

#### d) Kultur- und Übertragungsversuche.

Untersuchungen zur experimentellen Lepra lassen sich ebenfalls bis auf DANIELSSEN und BOECK zurückführen. Wie schon erwähnt, waren diese beiden Autoren von der Ansteckungsfähigkeit der Lepra nicht überzeugt. Sie haben die Lepra jedoch immer als eine spezifische Krankheit angesehen und demzufolge einer spezifischen Ursache nachgespürt. In Anlehnung an die zu ihrer Zeit herrschende Krasenlehre waren sie überzeugt, daß eine Blutdyskrasie das eigentlich pathogenetische Moment der Lepra darstellt. Auf diesem Hintergrund sind ihre Übertragungsversuche während der Jahre 1844 - 1858 an sich und Mitarbeitern zu verstehen. Sie sind in Anlehnung an HANSEN zuletzt von Erich Friedrich PODACH (528) zusammengestellt worden.

Armauer HANSEN erwähnt bereits in seiner Arbeit von 1874 (529) tierexperimentelle Untersuchungen an 12 Kaninchen, die ebenso negativ verlaufen, wie seine Blutkulturen. Nach der Definierung des *Bacillus leprae* setzten dann bald weitergehende Untersuchungen ein. Kulturversuche wurden in geringerer Zahl beschrieben. NEISSER erwähnt solche Untersuchungen (530).

Er führt sie 1886 fort (531). Seine von ihm positiv angenommenen Ergebnisse werden, wie die ähnlichen von HANSEN (532), von G. BORDONI-UFFREDUZZI (533) als nicht überzeugend zurückgewiesen. NEISSER selbst erwähnt, daß ihm eine Züchtung in Generationen nicht möglich gewesen sei (534). Die von BORDONI-UFFREDUZZI (535) angegebenen positiven Kulturergebnisse wiederum werden von HANSEN und LOOFT (536) verneint, indem sie es für wahrscheinlicher halten, daß hierbei in Wirklichkeit Tuberkelbazillen gezüchtet wurden.

Eine zusammenfassende Besprechung aller Kulturversuche des 19. Jahrhunderts mit Darstellung eigener Untersuchungen im Jahre 1900 durch Walther SCHOLTZ und Victor KLINGMÜLLER (537) läßt erkennen, daß alle bis dahin in der Literatur beschriebenen positiven Ergebnisse nicht als einwandfrei zu gelten haben. Die dabei isolierten Bazillen stehen wahrscheinlich mit dem Lepraprozeß in keinem Zusammenhang. "Uns selbst ist es nie gelungen, aus Leprafällen einen Mikroorganismus zu isolieren, der als Leprabacillus hätte angesprochen werden können" (538). Ihr Arsenal an Kulturböden und Nährmedien ist dabei bereits ein sehr beachtenswertes.

Da es bis in die jüngste Zeit bei Anwendung aller modernen Methoden nicht gelungen ist, eine einwandfreie Züchtung des *Mycobacterium leprae* zu erzielen, ist das Scheitern solcher Versuche im 19. Jahrhundert weder einer methodischen noch einer sachlichen Kritik zu unterziehen.

Von sehr wahrscheinlichen positiven Züchtungen wird erstmals von Aryeh OLITZKI und Zippora GERSHON 1965 berichtet, die hierzu einen Eagle Nährboden benutzten, dem sie ein rasch wachsenden *Mycobakterium*extrakt zusetzten (539). Es soll eine Weiterzüchtung bis zur vierten Subkultur erreicht worden sein. Experimentelle Untersuchungen in vivo fanden ein größeres Interesse im vorigen Jahrhundert. Bei diesen

Versuchen handelt es sich wegen der kulturellen Mißerfolge ausschließlich um Implantationen von leprösem Material. Die Versuche erfüllen somit in ihrer Gesamtheit nicht das HENLE-KOCHSCHE Postulat der Rekapitulierung einer Infektionskrankheit durch Reinkulturen eines Bazillenpräparates.

Wiederum sind es HANSEN (540) und NEISSER (541), welche erste Versuche unternehmen. Letzterer erzielt bei 14 Kaninchenversuchen keine positiven Ergebnisse, wohl aber meint er an Hunden nach 4 - 1 Wochen ein solches erreicht zu haben, was jedoch von Heinrich KÖBNER (542) als Fehlinterpretation gedeutet wird. KÖBNER selbst hat für die damalige Zeit ungewöhnlich umfangreiche Untersuchungen durchgeführt. Er implantierte und inokulierte folgende Tiere mit leprösem Material: 1 Java-Affen, 2 Meerschweinchen, 2 junge weisse Ratten, eine weisse Maus, 2 Kaninchen, 1 Taube, 3 Aale, 1 Schlammpeizger, 1 Frosch.

Die Fischversuche unternahm er unter Bezugnahme auf die alten ätiologischen Vorstellungen der Übertragung der Lepra durch Fische. Seine Bemühungen blieben sämtlich ohne Erfolg (543).

Otto DAMSCH (544) und Adolf VOSSIUS (545) unterliegen in der positiven Einschätzung ihrer Versuche den Bedenken von NEISSER, welcher in Anlehnung an CAMPANA geltend macht, "... dass der Befund von Leprabacillen in der Umgebung des eingeführten Impfstücks und die Existenz einer daselbst befindlichen Zellenwucherung nicht ohne weiteres als Proliferation von Bacillen, zu deuten sei, sondern dass mit derselben Berechtigung ein mechanischer Transport der Bacillen durch die Entzündungszellen gedacht werden könne" (546). Die Entzündung wird auch im Gegensatz zu den Autoren nicht als Folge der Bazilleninvasion, sondern als demarkierende Entzündung um den absterbenden Implantationstumor gedeutet.

Die Untersuchungen von Adolf VOSSIUS und die folgenden von R. MELCHER und Paul ORTMANN sind insofern von besonderem Interesse, da das Material von den ersten im Memeler Gebiet entdeckten endemischen Leprafällen stammt. Dagegen beruht die Angabe von BLASCHKO (547), auch DAMSCH habe von diesen Patienten sein Material bezogen, auf einem Irrtum. Dessen Material bezieht sich auf einen Patienten aus der Provinz Hannover, der, von den Sunda-Inseln zurückgekehrt, an Lepra erkrankt in die medizinische Klinik zu Göttingen aufgenommen wurde (548). Die erwähnten Untersuchungen von MELCHER und ORTMANN (549) bieten eine Besonderheit, indem die Autoren nach der Impfung von leprösem Material in die vordere Augenkammer eines Kaninchens eine lepröse Lungenaffektion beobachtet haben wollen. Felix WESENER (550) sowie HANSEN und LOOFT (551), letztere nach Durchsicht der Präparate, kommen jedoch zur Ansicht, daß es sich hierbei um Tuberkulose gehandelt hat. SCHOTTELIUS (552), WESENER (553) sowie HANSEN und LOOFT (554) haben keine positiven Übertragungsergebnisse erzielen können. HANSEN bringt diese Ergebnisse auf eine Formel: "Es ist vielleicht ein Vorrecht des Menschengeschlechts, leprös werden zu können" (555).

Tatsächlich hat bis heute keine progressive Erkrankung, die mit der menschlichen Lepra vergleichbar wäre, experimentell erzeugt werden können. Die Lepra murinum und die Lepra bulbalorum haben keine ätiologische Beziehung zur humanen Lepra (556).

Der Besonderheit wegen soll der Versuch von Eduard ARNING (557) nicht unerwähnt bleiben. Er inokulierte 1884 auf Hawaii den zum Tode verurteilten Mörder KEANU mit tuberkulös leprösem Material. KEANU wurde hierfür zu lebenslänglichem Zuchthaus begnadigt. ARNING fand KEANU symptomfrei und glaubte anamnestisch nachgewiesen zu haben, KEANU käme

aus einer leprafreien Familie. Gerade dieses stellte sich später als unrichtig heraus. Ein Sohn, eine Cousine, ein Neffe und ein Schwager von KEANU waren ebenfalls leprös und überdies war es einer der Gefängniswärter von KEANU seit 20 Jahren (558). Die Beweiskraft der schließlichen Erkrankung KEANUS wird hierdurch erheblich eingeschränkt. Es wurde bereits erwähnt, daß Armauer HANSEN 1880 seine Stellung am Leprahospital zu Bergen verlor, weil er ohne Befragung an einer Patientin mit Lepra anästhetica einen ergebnislosen Inokulationsversuch mit *Lepra tuberosa* unternahm (559).

Diese negativ verlaufenen experimentellen Untersuchungen zur Lepra haben im 19. Jahrhundert und haben noch heute wesentliche Lücken in der Deutung des Wesens und der Epidemiologie der Lepra bestehen lassen.

Von den KOCHSCHEN Postulaten bezüglich der Anerkennung eines Erregers als ätiologischem Agens für eine Erkrankung ist bisher nur eines erfüllt: das konstante Vorkommen des *Mycobacterium leprae* im erkrankten Gewebe. Der Schluß, daß es sich wegen dieser Konstanz um den Erreger der Lepra tatsächlich handele, ist nicht von allen Autoren anerkannt worden.

Man hat berechnet, daß bei maligner Lepra, der *Lepra lepromatosa*, der Patient etwa 1 kg Bazillen in seinem Körper trage. Das Fehlen toxischer Erscheinungen, das gute Allgemeinbefinden hat einige Autoren überhaupt an der ätiologischen Bedeutung der Bazillen zweifeln lassen (560).

Bis heute konnte überdies, aus obigen Gründen, die Inkubationszeit nicht exakt angegeben werden, da weder über die Biologie noch über die Teilungszeit des *Bazillus* etwas bekannt ist. Das *Mycobacterium leprae murium* scheint eine

Teilungszeit von 10 bis 14 Tagen zu haben, gegen vergleichsweise 20 bis 24 Stunden für das *Mycobacterium tuberculosis* (561).

Falls eine Übertragung auf die humane Lepra statthaft ist, würde dies die immer wieder vermutete, durchaus lange Inkubationszeit der Lepra verständlich erscheinen lassen.

e) Die erste internationale wissenschaftliche  
Leprakonferenz, Berlin 1897.

37 Jahre nach dem Aufruf von Rudolf VIRCHOW, weltweit Ergebnisse der Lepraforschung zusammenzutragen, um damit einer vergleichenden Betrachtung die Grundlage einer besseren Einschätzung dieser Krankheit zu vermitteln, trat die 1. internationale Leprakonferenz in Berlin zusammen. Der Aufruf von VIRCHOW findet hierin seine eigentliche Erfüllung.

Diese Konferenz war ein Ereignis besonderer Bedeutung. Es gab bis dahin keine vergleichbare Zusammenkunft solch umfassender Art zur Verständigung über eine Frage, die zunächst spezialistisches Interesse beansprucht.

Die Konferenz tagte vom 11. bis 16. Oktober 1897 in den Räumen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes zu Berlin. Im Vorwort wird der Leitgedanke formuliert: "Die internationale wissenschaftliche Lepra-Conferenz, welche in Berlin am 11. October 1897 zusammentritt, ist von dem Gedanken ausgegangen, eine Erörterung der Lepra-Fragen, als Grundlage für die empfehlenswerthen Mittel zur Eindämmung und Unterdrückung des Aussatzes herbeizuführen. Nach Möglichkeit sollen die Ergebnisse der Berathungen so formulirt werden, dass später weitere Schritte in der Gesetzgebung, in der Verwaltung und auf dem Wege internationaler Vereinbarung angebahnt werden können. Das zur Zeit vorhandene wissen-

schaftliche Material wird durch die Conferenz so zu sichten und zu läutern sein, dass die Regierungen der in Betracht kommenden Staaten in die Lage gelangen, ihrerseits die geeigneten Maassregeln zu veranstalten. Internationale wissenschaftliche Verständigung bildet demnach die eigentliche Arbeitsaufgabe, staatsmedizinische Tendenz den weiteren Gesichtspunkt der Lepra-Conferenz" (562).

Gesichtspunkte, wie sie in weit umfangreicherem Maße das frühere Internationale Gesundheitsamt verwirklichte und jetzt die Weltgesundheitsorganisation fortführt, werden hier bereits ausgesprochen.

Um das Ziel der Konferenz zu erreichen, sind alle bekannten Lepra-Autoren und Lepra-Ärzte zur Teilnahme eingeladen worden (563). Das Echo war im wörtlichen Sinne weltweit. Es heißt in der Einleitung zum 3. Band der Veröffentlichungen: "Sämmtliche Staaten Europas ohne Ausnahme haben sich an den wissenschaftlichen Bearbeitungen thätig betheiligt und alle übrigen Erdtheile durch Entsendung von Delegirten oder literarischen Beiträgen das Ihrige zum Gelingen beigetragen. Es darf danach ausgesprochen werden, dass die gesammte civilisirte Welt durch ihre auserwählten Vertreter in die Erörterungen eingegriffen hat" (564).

Die Anregung für diese Konferenz ging von Edward EHLERS aus (565), die Geschäftsführung des vorbereitenden Komitees hatte Oscar LASSAR besorgt. Die weiteren Mitglieder waren Edward EHLERS (Kopenhagen), Armauer G. HANSEN (Bergen) und Robert KOCH (566). Von LASSAR wird auf der Eröffnungssitzung Rudolf VIRCHOW als Präsident der Konferenz vorgeschlagen, welcher offensichtlich ohne Abstimmung von der Versammlung akzeptiert wird (567). Von VIRCHOW wird zum Generalsekretär ernannt: Edward EHLERS, zu Sekretären: ARNING (Hamburg), v. BERGMANN (Riga), KINYOUN (Washing-

ton), ABRAHAM (London), THIBIERGE (Paris) und DUBOIS-HAVENITH (Brüssel). Als Vizepräsidenten fungierten auf den Vorschlag VIRCHOWS Oscar LASSAR und Armauer HANSEN (568). Die Konferenz hatte einen eigenen Arbeitsstil, indem grundsätzlich keine Vorträge gehalten wurden. Die Beiträge der Autoren liegen am ersten Konferenztag bereits gedruckt als Band I der Mitteilungen vor und dienen während der Sitzungen als Diskussionsgrundlage, wodurch eine sehr lebendige Tagungsatmosphäre ermöglicht wird.

Die Stenogramme der Diskussionsbeiträge sind in Band II als Sitzungsprotokolle enthalten, während der Band III die Beiträge enthält, die nicht rechtzeitig vor Drucklegung des 1. Bandes eingegangen waren, sowie Nachträge.

Die Kongreßberichte bieten eine Zusammenfassung der damaligen Meinungen zur Pathologie, Differentialdiagnose, Ätiologie, geographischen Verbreitung und Seuchenhygiene der Lepra.

Gemäß den Leitsätzen der Tagung fassen die Sekretäre zusammen, was als allgemeiner Konsens anzusehen ist (569). Hierin wird der *Bacillus leprae* als der Erreger der Lepra anerkannt. Dessen biologische Bedingungen sind zwar noch unbekannt wie auch der Infektionsmodus, es bahnt sich jedoch die Überzeugung an, daß nur der Mensch der Träger dieses Bazillus ist. Daß die Lepra eine kontagiöse Erkrankung ist, ist allgemeine Annahme. Bei der Massenhaftigkeit der Ausscheidung des Bazillus aus dem kranken Organismus ist jeder Lepröse eine Gefahr für seine Umgebung.

Bemerkenswerterweise wird in dem Resumé nicht zwischen *Lepra tuberculosa* und *anaethetica* unterschieden, obwohl z.B. V.S. IMPEY die Nichtkontagiosität der *Lepra anaethetica* ausdrücklich zur Diskussion stellt, wobei er darauf hinweist,

daß bisher keine Bazillenausscheidung bei dieser Form der Lepra beobachtet worden ist (570). Ebenso äußert sich Karl DEHIO, welcher die Isolierung nur bei Lepra tuberculosa für angemessen hält (571).

Es mag sich diese nicht differenzierende Äußerung des Sekretariates daraus erklären, daß die Lepra anaesthetica eher am Rande behandelt wurde. Im Vordergrund des Interesses stand ganz das eindrucksvolle Bild der malignen Lepra. Für diese ist nach allgemeiner Annahme die Infektiosität auf sehr engen und andauernden Kontakt eingeschränkt, wie er sich häufig in sozial schlecht gestellten Kreisen findet. Die Vererbungstheorie wird nur noch am Rande erwähnt. Therapeutisch sind bisher nur palliative Erfolge erzielt worden, und angesichts der Unheilbarkeit der Lepra und der Erfolge mit der Isolation in Norwegen, hat die Lepra-Konferenz als Schlußresolution angenommen:

- "1. In allen Ländern, in denen die Lepra heerdweise oder in grösserer Verbreitung auftritt, ist die Isolation das beste Mittel, um die Verbreitung der Seuche zu verhindern.
2. Das System der obligatorischen Anmeldung, der Ueberwachung und der Isolation, wie es in Norwegen durchgeführt ist, ist allein Nationen mit autonomen Gemeinden und hinlänglicher Zahl der Aerzte zu empfehlen.
3. Es muss den gesetzlichen Behörden überlassen werden, nach Anhörung der sanitären Autoritäten die näheren Vorschriften, die den speciellen socialen Verhältnissen angepasst werden müssen, festzustellen" (572).

Inhaltlich erbrachte die Leprakonferenz nicht eigentlich Neues, sie erfüllte jedoch ihren Zweck, das Interesse verantwortlicher staatlicher Institutionen zu wecken.

In Deutschland fanden die Anregungen der Leprakonferenz ihre

Beachtung durch die Aufnahme der Lepra in das Reichseuchengesetz von 1900, obwohl der wissenschaftlich einwandfreie Beweis für eine Infektionskrankheit nicht erbracht war.

#### f) Zur Therapie und Prophylaxe der Lepra.

Maßnahmen gegen die Lepra wurden zu allen Zeiten unternommen. Die Erfahrungen der Jahrhunderte führten zu einer gewissen therapeutischen Resignation und zur Betonung prophylaktischer Maßnahmen, die aus dem mittelalterlichen Leprosenwesen hinlänglich bekannt sind. Eine eingehende Bearbeitung dieser gesundheitspolitischen Maßnahmen bietet Wilhelm FROHN (573).

Die pragmatisch-empirische Medizin hat daneben kaum ein Heilmittel unversucht gelassen. Aufschlußreich schreibt Johann Peter FRANK: "Nemo est, qui pro morbo nunc temporis tam raro occurrente, et suas quoad causas tam obscuro, medendi methodum ab experientia, quo magis interest, desumptam, a nobis tradendam expectet" (574). Die beste Synopse der in älterer Zeit empfohlenen Mittel findet sich bei Gottfried Wilhelm SCHILLING (575). DANIELSEN, wohl der erfahrungsreichste Leprologe des vorigen Jahrhunderts, veröffentlichte 1894 im Handbuch der speziellen Therapie innerer Krankheiten von F. PENZOLDT und R. STINTZING eine Kritik aller nur irgend bekannt gewordenen Therapievorschläge zur Lepra (576). Er kommt zu dem Ergebnis, daß wohl gelegentliche Spontanheilungen vorkommen, bis dahin aber keine erfolbringende Therapie entwickelt wurde. Auch das Chaulmoograöl wird von DANIELSEN als nicht sehr wirksam bezeichnet. Allerdings erhebt BAELZ den Einwand der Unterdosierung gegenüber DANIELSEN (577). Im deutschen Sprachbereich wird von Chaulmoogra in Verbindung mit Lepra erstmalig bei VIRCHOW berichtet, welcher es in Zuschriften auf seinen

Aufruf von 1860 erwähnt findet (578). Hier wird schon vermerkt, daß nur Anfangsstadien der Erkrankung, nicht aber "confirmierte" Fälle eine Besserung durch dieses Mittel finden. VIRCHOW wollte sich das Präparat verschaffen. Es wurde zum Standardtherapeutikum der Lepra bis zur Einführung der Sulfone in die Therapie der Lepra durch FAGET (579).

Auf diesem Hintergrund sind die wenigen optimistischen Angaben zu beurteilen, die im ausgehenden 19. Jahrhundert im deutschsprachigen Bereich als Bereicherung der Therapie der Lepra bekannt geworden sind. Paul Gerson UNNA veröffentlicht 1885 einen Artikel: "Heilung eines Falles von Lepra tuberosa" (580). UNNA hatte 1884 eine Exkursion von Kopenhagen aus nach den norwegischen Leproserien unternommen und hatte dort die Idee einer dermatologischen Behandlung der Lepra entwickelt. 1885 sah er in seiner Klinik den ersten Leprafall. Es ist der gleiche, an dem er seine histologischen Untersuchungen vornahm. Sein therapeutisches Vorgehen war theoretisch abgeleitet von dem histologischen Befund, daß die Leprabazillen sich eng an den Gefäßbaum der Haut anschließen, woraus UNNA schloß, sie seien besonders sauerstoffbedürftig. So beschloß er therapeutisch reduzierende Mittel einzusetzen. Er verwendete Pyrogallol, Chrysarobin, Resorcin und sulfoichthylsaurer Ammonium. Mit diesen Mitteln habe er eine radikale äußere Heilung der Lepra bewirkt, in Anbetracht des besseren Allgemeinbefindens könne auch von einer absoluten Heilung gesprochen werden (581). Sein Schluß: "Lepra tuberosa, auch wenn sie bereits universelle Ausbreitung angenommen hat und mehr als ein Jahr besteht, ist heilbar" (582).

UNNA entwickelte noch einen weiteren Gedanken zur Therapie der Lepra, insbesondere der inneren Leprome. Auffallenderweise geht er hierbei davon aus, daß hier die Lepraorganismen

in den Lymphgefäßen, also möglichst weit von den Blutgefäßen entfernt liegen. "Wenn es nun gelingen sollte, dieselben durch Massage zu lockern, so würde ein großer Teil derselben in das Blutgefäßsystem getrieben, hier unter Auftreten von Fieber zu Grunde gehen, ein anderer Teil sich embolisch in der Haut festsetzen. Diesen hätten wir auf die bekannte Weise mittels Schmierkur zu befreien" (583).

Es zeigt sich hier beispielhaft, daß aufgrund der sehr geringen Erfahrung mit Lepra im deutschsprachigen Bereich eine wirkliche Förderung der Therapie nicht zu erwarten war. Der sonst so kritische Wissenschaftler UNNA ist hier einem gewissen Zweckoptimismus erlegen.

Sein Schulfreund Oscar LASSAR kritisiert denn auch auf der Leprakonferenz dieses Vorgehen. Ohne UNNA namentlich zu nennen, schreibt er: "Eines haben wir gelernt: Einzelerfolge besitzen keinerlei Anspruch auf allgemeine Giltigkeit. Die Eindrücke, die ein Arzt, wenn er sonst über grösseres Lepra-Material nicht verfügt, aus einigen wenigen Erfahrungen gewinnen kann, lassen sich nicht verallgemeinern. Die aussergewöhnliche Chronicität des Leidens, die Empfindlichkeit der Efflorescenzen auf antagonistisch-toxische Einflüsse, die Variabilität zwischen Ausbrüchen und Involution - Alles das ist zwar den eigentlichen Lepra-Aerzten durchaus geläufig: gerade diese Eigenthümlichkeiten des Leidens sind aber dazu angethan, immer wieder von Neuem Irrthümer zu erzeugen. Da eine symptomatische Beseitigung der Knoten, ein Schwund der Erytheme, eine Hebung des Allgemeinbefindens gleichzeitig mit der Anwendung vieler Mittel, aber auch ohne dieselben zu Stande kommen kann, so muss gefordert werden, dass Jedermann, ehe er ein neues Heilverfahren zu allgemeiner Nachahmung empfiehlt, dasselbe an grösseren Reihen von Patienten und innerhalb ausreichender Zeiträume erproben möge" (584). LASSAR stellt als Konsens aller Fachleute fest:

"Lepra ist durch Kunsthilfe unheilbar" (585).

Es hat auch lediglich DRECKMANN über eine weitere Heilung eines Falles von Lepra nach der UNNASCHEN Methode berichtet. Er schließt mit der Formulierung: "Das aber glaube ich hier kühn behaupten zu können: die Lepra hat seit Unnas Entdeckung aufgehört, die unheilbarste der Krankheiten zu sein" (586).

Es ist jedoch fraglich, ob es sich bei dem Fall von DRECKMANN um Lepra gehandelt hat, es wird weder die Form der Lepra noch ein Bazillennachweis angegeben.

Durch Paul LANGERHANS (587) kam das Kreosot wieder ins Gespräch. Es war jedoch schon seit 1838 in Gebrauch und wird von DANIELSSEN als wertlos angegeben (588), von Heinrich KÖBNER (589) direkt als schädlich. Auch das Tuberkulin wurde sogleich nach den ersten Angaben von Robert KOCH therapeutisch bei Lepra versucht, so u. a. von Eduard ARNING (590), Victor BABES und Nicolai KALINDERO (591), Julius GOLDSCHMIDT (592) und Joseph DOUTRELEPONT (593). Von DANIELSSEN wird es als wertlos bezeichnet, jedoch in seiner Bedeutung als Diagnostikon anerkannt (594), letzteres auch von seiten UNNAS, welcher damit Erfahrungen an vier Leprösen gesammelt hat (595). Tuberkulinfraktionen werden noch heute gelegentlich zu Verlaufskontrollen verwendet (596).

Bei dieser wenig erfreulichen therapeutischen Situation standen die prophylaktischen Maßnahmen im Sinne der Isolierung zu allen Zeiten im Vordergrund. Bei den sachkundigen Ärzten, insbesondere jedoch in der Volksmeinung, war die Zweckmäßigkeit der Isolierung nie in Frage gestellt. Wurde dies geleugnet, dann dort, wo nicht genügend lange und umfangreiche Erfahrung mit dem Krankheitsbild vorlag. Gregor MÜNCH (597) und Adolf v. BERGMANN (598) überliefern das Beispiel von Schließungen von Leprosorien aufgrund theoretischer Erwägungen.

MÜNCH merkt dazu an: "Jene grandiose Lehre, die uns die Lepraseuche des Mittelalters gibt, war in letzter Zeit, wo dank Norwegen die Leprafrage wieder auftauchte, so sehr in Vergessenheit geraten, daß die einseitigen und nichts beweisenden ätiologischen Hinweisungen Danielssens und Boecks und die an Seiten reichen aber an Facta armen Leistungen der englischen Kommission (599) genügten, um mit Hilfe einiger Lehrbücher, deren Verfasser sich nie mit der Lepra befaßt haben, die Bedeutung einer Jahrhunderte alten Erfahrung zu vernichten" (600).

Nach der Entdeckung des *Bacillus leprae* setzten sich zugunsten der Kontagiosität der Lepra insbesondere HANSEN, LOHK (601), BLASCHKO (602), v. REISNER (603), MÜNCH (604) und A. v. BERGMANN (605) ein. Letzterer ist ein instruktives Beispiel der Wandlung eines zunächst von der Nichtübertragbarkeit der Lepra überzeugten Autoren zu einem Kontagionisten aufgrund mühevoller, zeitraubender epidemiologischer Untersuchungen. Für Robert KOCH (606) ist die Entstehung des Memeler Lepraerdes durch Übertragung eine erwiesene Tatsache.

Mit der Überzeugung von der Kontagiosität erhob sich auch wieder die Forderung nach Isolierung der Erkrankten. Allerdings blieb zunächst noch strittig, mit welcher Konsequenz dies zu geschehen habe. Adolph LUTZ (607) schätzt die Kontagiosität so gering ein, daß eine Ausstoßung der Leprösen aus der Gesellschaft seiner Meinung nach als inhuman zu bezeichnen ist. Auch bei BLASCHKO ist die Unsicherheit deutlich. Er ist theoretisch überzeugter Kontagionist, aber er fragt: "Soll man nun Leprosorien nach Art der mittelalterlichen mit absolutem Abschluss der Kranken von der Aussenwelt errichten und die Leprösen so zum bürgerlichen Tode verurteilen? Ich glaube nicht, dass sich bei unsern heutigen

Kenntnissen ein so grausames Verfahren rechtfertigen läßt" (608).

BLASCHKO stützt sich hierbei auf die Einsicht, daß die Infektiosität der Lepra nach bisherigen Kenntnissen doch nur eine geringe sei.

Demgegenüber drängt A. v. BERGMANN auf eine Zwangsisolierung bei genügender wirtschaftlicher Absicherung der übrigen Familie durch den Staat (609).

Als Vorbild galt allgemein das norwegische Vorgehen, wo die an sich freiwillige Hospitalisierung dadurch attraktiv wurde, daß arbeitsunfähige Lepröse auf öffentliche Kosten nur in den Staatsanstalten verpflegt werden durften (610). Auf die damit erzielten guten Erfahrungen greift auch Robert KOCH bei seinen Vorschlägen zur Behandlung der Memeler Erkrankungen zurück. Es sei sicher möglich, ohne Gewaltanwendung auszukommen (611). Für eine solche im Sinne allgemeiner obligatorischer Isolierung fehlte auch zunächst die gesetzliche Grundlage. Sie fehlte aber nicht überhaupt, wie Alfred BLASCHKO (612) noch 1897 annimmt. Der § 16 des Regulativs von 1835 ließ Einzelmaßnahmen mit zwangsweiser Aufenthaltsbestimmung zu. Der Einwand von BLASCHKO, dies könne nicht auf die Lepra angewendet werden, da diese im weiteren nicht namentlich erwähnt, ist nicht stichhaltig, da in § 16 ganz allgemein von ansteckenden Krankheiten ohne Einschränkung die Rede ist (613).

Es war das erklärte Ziel der Leprakonferenz von 1897 in Berlin, gesundheitspolitische Maßnahmen bezüglich der Lepra anzuregen. Die Schlußresolution empfiehlt denn auch die Isolation (614).

Die Entwicklung der Maßnahmen gegenüber dem neuentstandenen Lepraherd bei Memel erläutert ausführlich Martin KIRCHNER (615). Hiernach begann sich seit 1896 die

preussische Staatsregierung für diese Leprafälle zu interessieren, u. a. wurde Robert KOCH nach Memel zur Begutachtung entsandt (616). Am 22. Januar 1897 wurde durch Erlaß der beteiligten Minister die obligatorische Anzeigepflicht für Lepra für den Umfang der preußischen Monarchie eingeführt. 1898 wurden im Staatshaushalt Mittel für den Bau eines Leprosoriums bereitgestellt, welches am 20. Juli 1899 fertiggestellt wurde. Eine erste Beschreibung dieses Leprosoriums mit Grundriß gibt Peter URBANOWICZ (617), der sich als Kreisphysikus von Memel große Verdienste um die Bekämpfung der Lepra in seinem Dienstbereich erworben hat.

Eine einheitliche Regelung für das Deutsche Reich wurde durch Aufnahme der Lepra in das Gesetz betreffend die Bekämpfung der gemeingefährlichen Krankheiten vom 3. Juni 1900 geschaffen.

#### IV. Zusammenfassung

Die deutsche Lepraliteratur des 19. Jahrhunderts läßt sich in zwei Perioden gliedern. Wie jeder Einteilungsversuch enthält auch dieser Überschneidungen und ist insoweit mit dem Charakter des Willkürlichen behaftet. Die erste Periode ist im wesentlichen noch gekennzeichnet durch eine vorwiegend literarische Beschäftigung mit den sogenannten "aussätzigen Übeln". Ausgehend von der tradierten Annahme einer "leprösen" Diathese wurde unter dem Oberbegriff "Aussatz" eine Vielzahl chronischer Hautkrankheiten, darunter auch Lepra im heutigen Sinne, beschrieben. Der Mangel eigener Erfahrung mit diesem in unseren Bereichen nur ganz vereinzelt zur Beobachtung kommenden Krankheitsbild, verhinderte zunächst eine sichere Abgrenzung.

Die im eigentlichen Sinne wissenschaftliche Beschäftigung mit der Lepra setzt erst ein nach der exakten klinischen Beschreibung des Aussatzes unter Eliminierung alles Nicht-zugehörigem seitens der Norweger Daniel Cornelius DANIELSEN und Wilhelm BOECK 1848, im engeren deutschen Bereich nach der Erarbeitung der wesentlichen pathologisch-anatomischen Erscheinungen der Erkrankung durch Rudolf VIRCHOW 1864. Hier ist eine deutliche Zäsur zwischen älterer und neuerer Lepraliteratur gegeben.

Die Literatur der zweiten Periode zeichnet sich durch Detailbearbeitung vorwiegend im pathologisch-anatomischen und histopathologischen Bereich aus. Das wichtigste Ergebnis hierbei war die Verifizierung des *Bacillus leprae* als wahrscheinlichem Erreger des Aussatzes.

Die abschließende Beurteilung der Ergebnisse der Lepraforschung im 19. Jahrhundert hat eine auffällige Unsicherheit

in der Bewertung von Einzelergebnissen zu konstatieren. Widersprechende Auffassungen stehen häufig unvermittelt einander gegenüber. Es bleiben wesentliche epidemiologische, bakteriologische und histopathologische Fragen offen. Die Beantwortung dieser Fragen ist auch heut nur zum Teil gelungen. So schreibt R. CHAUSSINAND noch 1949: "Das Studium der Geschichte der Lepra zeigt uns, daß unsere heutigen Kenntnisse dieser Infektionskrankheit kaum weitreichender sind als diejenigen, welche bereits die Inder in grauer Vorzeit davon besaßen" (618).

Gewiß ist dies pointiert provokatorisch gemeint und wird sachlich-inhaltlich nicht den ernsthaften Bemühungen des 19. Jahrhunderts, erst recht nicht denen neuerer Leprologie gerecht. Es bleibt jedoch die Tatsache, daß rund 94 Jahre nach der Entdeckung des *Mycobacterium leprae* die experimentelle Leprologie keine befriedigenden Ergebnisse erzielt hat, somit die Grundlage einer abschließenden Beurteilung des Krankheitsbildes fehlen. J. A. DOULL (619) führt dies auf den Mangel fähiger interessierter Wissenschaftler im Bereich der Leprologie zurück. Andere medizinische Forschungsgebiete stehen im Vordergrund des Interesses. Die Lepra ist für die Länder mit hohem wissenschaftlichen Niveau kein besonderes, die breite Aufmerksamkeit anziehendes Problem.

Für das 19. Jahrhundert gilt mindest teilweise das gleiche. Zwar haben sich die hervorragendsten Wissenschaftler mit dem Thema Lepra beschäftigt, aber auch sie taten es eher zufällig bei gelegentlicher Beobachtung des Krankheitsbildes. Von einer zielgerichteten systematischen Beschäftigung mit der Lepra kann nicht gut gesprochen werden. Der Grund hierfür ist darin zu sehen, daß die Lepra im deutschsprachigen Bereich ohne größere praktisch-klinische Bedeutung gewesen ist.

Es ist a posteriori zu konzcedieren, daß dieses gegenüber wissenschaftlicher Durchdringung gewissermaßen "spröde" und nur sporadisch zur Beobachtung gekommene Krankheitsbild kein sehr einfaches Forschungsgebiet für die damit beschäftigten Autoren des 19. Jahrhunderts gewesen ist. Umso höher sind die erreichten Erkenntnisse zu bewerten.

V. Anmerkungen

(In Klammern gesetzte Zahlen  
verweisen auf das Literatur-  
verzeichnis.)

1. VIRCHOW, R. (220).
2. Ders. (220), S. 139.
3. HENSLER, Ph.G. 1733-1805 (98), S. 247.
4. WOLFF, A. 1850-1916 (234), S. 1.
5. MØLLER-CHRISTENSEN, V. (144), S. 882.
6. DANIELSEN, D.C. 1815-1894 u. BOECK, W. 1808-1875 (45).
7. "Lepröse" bei FRACASTORO = Lepra Graecorum.
8. FRACASTORO, H. 1478-1533 (63), S. 79.
9. RICHTER, P. (172), S. 243.
10. HECKER, J.F.C. 1795-1850 (96).
11. HAESER, H. 1811-1884 (81), S. 88 f.
12. STICKER, G. 1860-1960 (197), S. 18.
13. HIRSCH, A. 1817-1894 (100), S. 31.
14. VIRCHOW, R. (221), S. 273 f.
15. RICHTER, A.G. 1742-1812 (169), S. 255.
16. WERNICH, A. 1843-1896 (230), S. 26.
17. ACKERKNECHT, E. (1), S. 103.
18. CHAUSSINAND, R. (39), S. 431-438.
19. MOLESWORTH, E.H. (143), S. 265-282.
20. OBERDOERFFER, M. u. GEHR, E. (156), S. 472-502.
21. ENGELBRETH, C. (58).
22. BLOCH, I. 1872-1922 (29), S. 394.
23. HEBRA, F. 1816-1880 (95).
24. VIRCHOW, R. (223), S. 494-543.
25. BATEMAN, Th. 1778-1821 (14), S. 6 f.,  
vgl. WILLAN, R. 1757-1812 (232), S. 1-5.
26. CAZENAVE, A. u. SCHEDEL, H. (37), S. VII.
27. CELSUS (38) De medicina III 25.
28. Nach RICHTER, P. (172), S. 55-57.
29. BATEMAN, Th. (14), S. 427.
30. RICHTER, P. (171), S. 330)

31. MÜNCH, G. 1836-1896 (147).
32. GOLDMANN, L. u. KITZMILLER, K. (76), S. 744-753.
33. RICHTER, P. (172), S. 100.
34. FUCHS, C.H. 1803-1855 (71), S. 702-713.
35. Baras wird von RICHTER, P. mit der Sklerodermie identifiziert (171), S. 332.
36. BAHQA wird von RICHTER, P. als Maculae der Nervenlepra gedeutet (171), S. 335.
37. RICHTER, P. (171), S. 335.
38. BATEMAN, Th. (14), S. 61.
39. FRACASTORO, H. (63), S. 77.
40. RICHTER, P. (171), S. 335 f.
41. STICKER, G. (197), S. 4.
42. FROHN, W. (68), S. 148.
43. DANIELSEN, D.C. u. BOECK, W. (45).
44. RUST, J.N. 1775-1840 (180), S. 358.
45. RIGLER, L. 1815-1862 (175), S. 103.
46. Ders. (175), S. 115.
47. Ders. (175), S. 118.
48. RICHTER, P. (171), S. 335.
49. BLOCH, I. (27), S. 150-152.
50. HENSLER, Ph.G. (98).
51. SPRENGEL, K. 1766-1833 (194), 5. Theil, 2. Abth. S. 575.
52. BLOCH, I. (29), S. 448.
53. HENSLER, Ph.G. (98), S. 23-37.
54. Ders. (98), S. 247.
55. Ders. (98), S. 248.
56. Ders. (98), S. 41.
57. Ders. (98), S. 38.
58. Ders. (98), S. 250 f.
59. Ders. (98), S. 267.
60. Ders. (98), S. 186.
61. Ders. (98), S. 250.

62. Mit geringfügiger Kürzung und Übertragung griechischer Schreibweise in lateinische.
63. HENSLER, Ph.G. (98), S. 266 f.
64. Ders. (98), S. 268.
65. Ders. (98), S. 269.
66. Ders. (98), S. 270.
67. SCHILLING, G.G. (184).
68. HENSLER, Ph.G. (98), S. 277.
69. RICHTER, P. (171), S. 342 f.
70. STICKER, G. (198), S. 430.
71. HENSLER, Ph.G. (98), S. 312 f.
72. Ders. (98), S. 291.
73. Ders. (98), S. 313.
74. Ders. (98), S. 389 f.
75. Ders. (98), S. 336.
76. Ders. (98), S. 362.
77. Ders. (98), S. 376.
78. Ders. (98), S. 377.
79. Ders. (98), S. 248 f.
80. SCHILLING, G.G. (184).
81. Ders. (184), S. 3.
82. Ders. (184), S. 6.
83. Ders. (184), S. 8.
84. Ders. (184), S. 12.
85. Ders. (184), S. 57.
86. Ders. (184), S. 39.
87. MOHR, W. (141), S. 342.
88. SCHILLING, G.G. (184), S. 17.
89. Ders. (184), S. 16.
90. SPRENGEL, K. (193), S. 563.
91. Ders. (193), S. 565-567.
92. Ders. (193), S. 569 f.
93. Ders. (193), S. 570 f.
94. Ders. (193), S. 571-574.

95. SPRENGEL, K. (193), S. 572.
96. SELLE, Ch.G. 1748-1800 (188), S. 273.
97. SPRENGEL, K. (193), S. 573.
98. Ders. (193), S. 574.
99. Ders. (193), S. 575-590.
100. von FICK, J. (60), S. 370.
101. SPRENGEL, K. (193), S. 577.
102. Ders. (193), S. 579.
103. von MARTIUS, H. 1781-1831 (137).
104. FINKE, L.L. 1747-1837 (61), Bd. 2, S. 223.
105. HENSLER, Ph.G. (98), S. 390.
106. FRANK, J.P. 1745-1821 (65).
107. Ders. (65), S. 209.
108. Ders. (65), S. 210.
109. Ders. (65), S. 224-232.
110. FRANK, J. 1771-1842 (66).
111. Ders. (66), S. 201 f.
112. Ders. (66), S. 206.
113. Ders. (66), S. 248 f.
114. STRUVE, L.A. 1795-1828 (202).
115. Ders. (201), S. 321.
116. RICHTER, P. (172), S. 222.
117. STRUVE, L.A. (202), S. III.
118. Ders. (202), S. IV.
119. Ders. (202), S. 8.
120. Ders. (202), S. 8.
121. Ders. (202), S. 8.
122. Ders. (202), S. 66.
123. BATEMAN, Th. (14), S. 78.
124. STRUVE, L.A. (202), S. 68.
125. von BOLSCHWING, Th. (32), S. 81.
126. STRUVE, L.A. (202), S. 71 f.
127. Ders. (202), S. 71-79.
128. Ders. (202), S. 72.

129. STRUVE, L.A. (202), S. 73-75.
130. Ders. (202), S. 75-78.
131. Ders. (202), S. 77.
132. von FICK, J. (60), S. 370.
133. STRUVE, L.A. (202), S. 78 f.
134. RICHTER, A.G. 1742-1812 (169), S. 10.
135. Ders. (169), S. 10.
136. Ders. (169), S. 28.
137. Ders. (169), S. 229.
138. SPRENGEL, K. (193), S. 563.
139. PUCHELT, Fr.A. (164), 1784-1856.
140. Ders. (164), S. 17.
141. Ders. (164), S. 17.
142. FUCHS, C.H. (69).
143. Ders. (69), S. 18-20.
144. ROBINSON, J. (177), S. 27-37.
145. FUCHS, C.H. (70).
146. Ders. (70), S. 633.
147. Ders. (70), S. 633 f.
148. Ders. (70), S. 327.
149. Ders. (70), S. 715-723.
150. Ders. (70), S. 656-675.
151. Ders. (70), S. 694-723.
152. Gemeint ist nicht die lepröse Ophthalmie, diese  
ist bereits unter der Elephantiasis richtig beschrieben.
153. FUCHS, C.H. (70), S. 694.
154. Ders. (70), S. 695.
155. Vgl. a) RICHTER, P. (172), S. 227.  
b) SCHÖNFELD, W. (186), S. 337.  
c) KRANTZ, W. (123).
156. FUCHS, C.H. (70), S. 671.
157. BEHREND, Fr.J. 1803-1889 (16), S. 67.
158. Ders. (16), S. 67.
159. Ders. (16), S. 73.

160. BEHREND, Fr.J. (16), S. 74.
161. HEBRA, F. (94), S. 60 f.
162. RIECKE, A.V. (174), S. V.
163. RICHTER, P. (172), S. 210.
164. HEBRA, F. (93), S. 35.
165. Ders. (93), S. 34.
166. Ders. (94).
167. Ders. (93), S. 147.
168. PRUNER, F. (163), 1808-1882.
169. Ders. (163), S. 164.
170. Ders. (163), S. 168 f.
171. Ders. (163), S. 162-200.
172. Ders. (163), S. 179.
173. GRIESINGER, W. 1817-1868 (78), S. 271.
174. PRUNER, F. (163), S. 168 f.
175. NEISSER, A. (154), S. 2.
176. SIMON, G. 1810-1857 (191), S. VI.
177. Ders. (191), S. 268.
178. KAPOSÍ, M. 1837-1902 (111), S. 419.
179. HENOCH, E. 1820-1910 (97), S. 195-202.
180. KIERULF, T. 1823-1874 (112), S. 25.
181. BLOCH, I. (27), S. 150.
182. PARACELSUS (101), S. 447 f.
183. FRACASTORO, H. (63), S. 77.
184. SIMON, Al.Fr. 1793-1869 (189), S. 425.
185. DANIELSSEN, D.C. u. BOECK, W. (45).
186. SIMON, Al.Fr. (190).
187. PARACELSUS (101), S. 441.
188. BLOCH, I. (28), S. 98.
189. SIMON, Al.Fr. (190), Bd. II, Teil 1, S. 49.
190. HAESER, H. (80), S. X.
191. PROKSCH, J.K. 1840-1923 (162), S. 855-857.
192. SPRENGEL, K. (194), S. 706, Theil 2.

193. s. S. 21.
194. WENDT, J. 1777-1845 (228).
195. RICHTER, A.G. (169), Bd. 5, S. 123.
196. OESTERLEN, Fr. 1812-1877 (157), S. 18.
197. DIETERICH, L.G. (50), Bd. 1, S. 37.
198. GRIESINGER, W. (78), S. 260 f.
199. von BERGMANN, A. (23), S. 22.
200. HEBRA, F. (95), S. 162.
201. HIRSCH, A. (100), S. 43.
202. ZEISSL, H. 1817-1884 (236), S. 9.
203. STRUVE, A.L. (200).
204. Ders. (200), S. 27.
205. Ders. (200), S. 44.
206. Ders. (200), S. 70.
207. Ders. (200), S. 76.
208. Ders. (200), S. 77.
209. HUEBENER, E.A.L. (102), S. 11
210. MICHAELSEN, J.G.M. 1801-1863 (oder 1864) (149),  
S. 436.
211. Ders. (139), S. 433.
212. FRANCKE, C.M. (64), S. 32.
213. GENTERS, W. (73), S. 9.
214. FRANCKE, C.M. (64), S. 24.
215. DÜHRSEN, H.C. 1799-1838 (55).
216. HÜNEFELD, L. (103).
217. HEBRA, F. (94), S. 60 f.
218. VIRCHOW, R. (223), S. 534.
219. Ders. (223), S. 537.
220. JORDAN, P. (109), S. 720.

Es ist das Verdienst von Walter SCHÖNFELD, die ablehnende Beurteilung des Werkes von L.A. STRUVE in den Akten des Kieler Sanitäts-Collegiums veröffentlicht zu haben. (185), S. 41-48.

221. Vgl. etwa die Leprosenordnung bei FROHN, W. (68), S. 204 f.
222. CULLEN, W. 1710-1790 (42), S. 470-475.
223. SPRENGEL, K. (194), Theil 2, S. 520.
224. ROSS INNES, J. (179), S. 118.
225. HILDEGARD von BINGEN (99), S. 108.
226. ROSS INNES, J. (179), S. 118 f.
227. FROHN, W. (68), S. 29.
228. VIRCHOW, R. (225), S. 121.
229. EBSTEIN, W. (56), S. 8.
230. SCHILLING, G.G. (184), S. 31.
231. Ders. (184), S. 34.
232. Ders. (184), S. 35.
233. LOHK, H. (133), S. 267.
234. SCHILLING, G.G. (184), S. 25.
235. DIEPGEN, P. (49), Bd. 2, Teil 1, S. 192.
236. SCHILLING, G.G. (184), S. 25.
237. KIERULF, T. (112), S. 33.
238. SPRENGEL, K. (193), S. 564.
239. RICHTER, A.G. (169), Bd. 6, S. 253.
240. von BERGMANN, A. (22), S. 232.
241. BENEDIKT, M. 1835-1920 (19), S. 223.
242. LOHK, H (133).
243. BLASCHKO, A. (25), 1858-1922.
244. MÜNCH, G. 1836-1896 (146).
245. von REISNER, A. (166).
246. VOSSIUS, A. 1855-1925 (227), S. 30.
247. VIRCHOW, R. (223), S. 503-505.
248. DANIELSSEN, D.C. u. BOECK, W. (45), S. 340 f.
249. Ders. (45), S. 335 f.
250. Vgl. HANSEN, A. u. LOOFT, C. (92), S. 35.
251. DANIELSSEN, D.C. u. BOECK, W. (45), S. 238 f.
252. LONDON, B. (134), S. 358.  
LONDON hatte Erfahrung mit der Lepra (134), S. 351.

- 253. NEISSER, A. (150), S. 660.
- 254. MÜNCH, G. (146), S. 510.
- 255. WOLFF, C. (235), S. 49.
- 256. BURROW, E. (35), S. 18 f.
- 257. LONDON, B. (134), S. 357 f.
- 258. BERGMANN, E. 1836-1907 (24), S. 84.
- 259. BERGENGRUEN, W. (21), S. 68.
- 260. Report on Leprosy ... (168).
- 261. Vgl. FÜRST, M. (71), S. 351 f.
- 262. ARNING, E. (6), S. 12.
- 263. VIRCHOW, R. (223), S. 505.
- 264. KAPOSÍ, M. (111), S. 431.
- 265. NEUMANN, I. 1832-1906 (155), S. 270.
- 266. BEHREND, G. 1847-1925 (17), S. 413.
- 267. SOLTSMANN, O. 1844-1912 (192), S. 18.
- 268. HANSEN, A. 1841-1912 (83), S. 210.
- 269. Ders. (88), S. 560.
- 270. Ders. (89), S. 481.
- 271. WOLFF, A. (234), S. 6 f.
- 272. HIRSCH, A. (100), S. 37.
- 273. Ders. (100), S. 37.
- 274. von BERGMANN, A. (23), S. 30, Anmerkung 1).
- 275. Vgl. NEISSER, A. (150), S. 660.  
VIRCHOW, R. (225), S. 120.
- 276. von BERGMANN, A. (23), S. 30.
- 277. ARNING, E (6), S. 10 f.
- 278. von BERGMANN, A. (23), S. 30.
- 279. HIRSCH, A. (100), S. 33-36.
- 280. VIRCHOW, R. (223), S. 507.
- 281. von BAUMGARTEN, P. (15), S. 773 f.
- 282. HIRSCH, A. (100), S. 33.
- 283. BLUMBERG, B.S. (30), S. 739-743.
- 284. LECHAT, M.F. (131), S. 744.

- 285. BEIGUELMAN, B. (18), S. 808.
- 286. BLUMBERG, B. u. MELARTIN, L. (31), S. 60 f.
- 287. NEISSER, A. (150), S. 661.
- 288. Ders. (154), S. 2.
- 289. VIRCHOW, R. (225), S. 122.
- 290. HIRSCH, A. (100), S. 36.
- 291. FRANK, J. (66), S. 245.
- 292. NEISSER, A. (154), S. 2.
- 293. VIRCHOW, R. (223), S. 505-508.
- 294. RICHTER, P. (171), S. 323.
- 295. FINKE, L.L. 1747-1837 (61), Bd. 2, S. 598.
- 296. VIRCHOW, R. (223), S. 507.
- 297. Ders. (224), S. 208.
- 298. DANIELSSEN, D.C. u. BOECK, W. (45), S. 342.
- 299. Vgl. GOERKE, H. (75), S. 164.
- 300. HUTCHINSON, J. 1828-1913 (104).
- 301. Ders. (105), S. XVIII.
- 302. Vgl. von BERGMANN, A. (23), S. 27.
- 303. HIRSCH, A. (100), S. 27.
- 304. STICKER, G. (196), S. 287-289.
- 305. Ders. (197), S. 26.
- 306. KÖBNER, H. 1838-1904 (121).
- 307. RICHTER, A.G. (169), S. 254.
- 308. PRUNER, Fr. (163), S. 171.
- 309. FUCHS, C.H. (70), S. 642.
- 310. Ders. (70), S. 642.
- 311. HIRSCH, A. (100), S. 14.
- 312. FRANK, J. (66), S. 242.
- 313. FUCHS, C.H. (70), S. 643.
- 314. PRUNER, Fr. (163), S. 172.
- 315. RICHTER, A.G. (169), Bd. 6, S. 254 f.
- 316. Vgl. FRANK, J. (66), S. 243.

FUCHS, C.H. (70), S. 642.

PRUNER, Fr. (163), S. 171.

BABES, V. (11), S. 54.

- 317. BLASCHKO, A. (25), S. 16.
- 318. Vgl. RICHTER, R. (173), S. 503.
- 319. HANSEN, A. u. LOOFT, C. (92), S. 38.
- 320. von BERGMANN, A. (23), S. 26.
- 321. HIRSCH, A. (100), S. 22.
- 322. DEHIO, K. 1851-1927 (46), S. 6.
- 323. VIRCHOW, R. (223), S. 522.
- 324. KÜHNE, H. (124), S. 17.
- 325. NEISSER, A. (149).
- 326. KÖBNER, H. (121), S. 305.
- 327. UNNA, P.G. (209), S. 65.
- 328. TOUTON, K. (206), S. 43, Anm. 1).
- 329. DOUTRELEPONT, J. u. WOLTERS, M. (53), S. 55.  
1834-1918                      1861-1914
- 330. GERLACH, W. (74), S. 127.
- 331. PHILIPPSON, L. 1862-1929 (160), S. 548.
- 332. STORCH, E. (199), S. 390.
- 333. IWANOWSKY, N. (107), S. 508.
- 334. von REISNER, A. (167), S. 225.
- 335. SCHÄFFER, J. 1868-1921 (183), S. 2.
- 336. ARNING, E. (7), S. 441.
- 337. RIKLI, A. (176), S. 110.
- 338. SCHÄFFER, J. (183), S. 2.
- 339. Ders. (183), S. 3.
- 340. DANIELSSEN, D.C. u. BOECK, W. (45).
- 341. VIRCHOW, R. (223).
- 342. KÖBNER, H. (120).
- 343. DANIELSSEN, D.C. u. BOECK, W. (45), S. 311 f.  
Vgl. die "kakoplastische Substanz" von ROKITANSKY, C.  
(178), S. 530.
- 344. KIERULF, F. (112), S. 23.
- 345. VIRCHOW, R. (223), S. 512.
- 346. Ders. (223), S. 522.
- 347. Ders. (223), S. 523.

348. VIRCHOW, R. (223), S. 514.  
349. Ders. (223), S. 515.  
350. NEISSER, A. (150), S. 646.  
351. VIRCHOW, R. (223), S. 515 f.  
352. HANSEN, A. (84), S. 72.  
353. NEISSER, A. (149), S. 519.  
354. VIRCHOW, R. (224), S. 208.  
355. Ders. (223), S. 521.  
356. NEISSER, A. (149), S. 523.  
357. HANSEN, A. (86), S. 544.  
358. Ders. (86), S. 557.  
Albert NEISSER kann den Einwand nicht eigentlich  
entkräften (151), S. 560-565.  
359. NEISSER, A. (154), S. 5.  
360. HANSEN, A. (86), S. 544.  
361. ARNING, E. (2), S. 170 f.  
362. VIRCHOW, R. (225).  
363. Ders. a) s. (220).  
b) Zur Geschichte des Aussatzes und der Spitäler  
besonders in Deutschland. 2. Artikel Arch.  
path. Anat., Berlin 18 (1860), S. 273-329.  
c) dgl. 3. Artikel a. a. O. 19 (1860), S. 43-93.  
d) dgl. 4. Artikel a. a. O. 20 (1861), S. 166-198.  
e) dgl. 5. Artikel a. a. O. 20 (1861), S. 459-512  
364. Ders. (225), S. 126.  
365. BERGMANN, E. (24).  
366. KAPOSII, M. (111).  
367. HANSEN, A. (83).  
368. THOMA, R. (204).  
369. DEHIO, K. (46).  
370. BERGMANN, E. (24), S. 31 f.  
371. Ders. (24), S. 47-54.  
372. Ders. (24), S. 57.  
373. KAPOSII, M. (111), S. 393.

- 374. LAEHR, M. (126).
- 375. Ders. (126), S. 109.
- 376. BUSCH, W. (36).
- 377. STEUDENER, Fr. (195).
- 378. KAPOSÍ, M. (111), S. 423.
- 379. WERNICH, A. 1843-1896 (229), S. 1326.
- 380. LANGHANS, Th. 1839-1915 (129).
- 381. STEUDENER, Fr. (195), S. 22.
- 382. BERGMANN, E. (24), S. 75.
- 383. Ders. (24), S. 75.
- 384. Ders. (24), S. 76.
- 385. KAPOSÍ, M. (111).
- 386. Ders. (111), S. 408.
- 387. Ders. (111), S. 416.
- 388. Ders. (111), S. 422.
- 389. Ders. (111), S. 423.
- 390. FREUND, H. u. BERG, A. (67), S. 389.
- 391. THOMA, R. (204).
- 392. Ders. (204), S. 464.
- 393. DIEPGEN, P. (49), S. 119.
- 394. THOMA, R. (204), S. 462 f.
- 395. CELSUS (38), De medicina V 28, 19<sup>C</sup>
- 396. s.S. 94-102.
- 397. THOMA, R. (204), S. 471 f.
- 398. DEHIO, K. (46), S. 5.
- 399. Ders. (46), S. 28.
- 400. Ders. (46), S. 18.
- 401. Ders. (46), S. 28.
- 402. Ders. (46), S. 32.
- 403. Ders. (46), S. 51.
- 404. Ders. (46), S. 54.
- 405. Ders. (46), S. 56.
- 406. HANSEN, A. (86).

- 407. HANSEN, A. u. LOOFT, C. (92), S. 15.
- 408. Vgl. GOERKE, H. (75), S. 161.
- 409. HANSEN, A. (85).
- 410. KORTING, G.W. (122), S. 63.
- 411. VIRCHOW, R. (225), S. 122.
- 412. GUTTMANN, P. (79), S. 81.
- 413. HANSEN, A. u. LIE, H.P. (91), S. 71.
- 414. FITE, G.L. u. WADE, H.W. (62), S. 419.
- 415. HANSEN, A. (84), S. 76.
- 416. Ders. (84), S. 75.
- 417. VOGELSANG, M. (226), S. 77.
- 418. KOCH, R. (118).
- 419. NEISSER, A. (149), S. 516.
- 420. Ders. (148), S. 201.
- 421. HANSEN, A. (82).
- 422. HANSEN, A. u. BULL, O.B. (90).
- 423. NEISSER, A. (151), S. 564.
- 424. Ders. (148), S. 201.
- 425. KLEBS, E. 1834-1913 (114), S. 53.
- 426. NEISSER, A. (151), S. 201.
- 427. RICHTER, J.H. (170), S. 92-94.
- 428. HANSEN, A. (85).
- 429. KOBRO, I. (117), S. 129.
- 430. HANSEN, A. (85), S. 32.
- 431. Ders. (85), S. 41.
- 432. Ders. (85), S. 42.
- 433. NEISSER, A. (149).
- 434. Ders. (149), S. 524.
- 435. von BERGMANN, A. (23).
- 436. BABES, V. (10).
- 437. Ders. (11).
- 438. STICKER, G. (197).

439. KLINGMÜLLER, V. (116).  
440. VIRCHOW, R. (223), S. 509.  
441. Ders. (223), S. 530.  
442. Ders. (223), S. 530 f.  
443. Ders. (223), S. 209.  
444. LANGHANS, Th. (128), S. 385.  
445. THOMA, R. (204), S. 463 f.  
446. Ders. (205), S. 408.  
447. BONOME, A. 1857-1922 (33).  
448. RIKLI, A. (176), S. 119, 124 f., 128.  
449. ARNING, E. (7), S. 178.  
450. SCHÄFFER, J. (182), S. 446.  
451. BABES, V. (9), S. 150.  
452. KLINGMÜLLER, V. (115), S. 30-37.  
453. CRAMER, F. (41), S. 235.  
454. RIKLI, A. (176), S. 138.  
455. ARNING, E. (8), S. 503-508.  
456. JADASSOHN, J. (108), S. 516-518.  
457. HANSEN, A. u. LOOFT, C. (92), S. 13.  
458. von BERGMANN, A. (23), S. 55.  
459. SCHÄFFER, J. (183), S. 12.  
460. DOUTRELEPONT, J. u. WOLTERS, M. (53), S. 84.  
461. Ders. (53), S. 67.  
462. SCHÄFFER, J. (182), S. 446.  
463. Ders. (182), S. 448.  
464. JADASSOHN, J. (108).  
465. KLINGMÜLLER, V. (115).  
466. GANS, O. u. STEIGLEDER, G. (72), S. 530.  
467. Vgl. MÜLLER, R.W. (145), S. 601.  
CHAUSSINAND, R. (39), S. 431-438.  
CHAUSSINAND, R. (40), S. 112 f.  
468. PHILIPPSON, L. 1862-1929 (160), S. 529-550.  
469. Ders. (160), S. 531.  
470. Ders. (160), S. 549.

471. MÜLLER, R.W. (145), S. 599.
472. MOHR, W. (142), S. 382-384.
473. RICHTER, R. (173), S. 535 f.
474. Vgl. MOHR, W. (141), S. 329.  
LIPPELT, H. (132), S. 491.
475. RICHTER, R. (173), S. 536.
476. HANSEN, A. (84), S. 75 f.
477. NEISSER, A. (149), S. 521.
478. Ders. (150), S. 647.
479. KÖBNER, H. (121), S. 304.
480. DOUTRELEPONT, J. (52), S. 279.
481. Vgl. den Diskussionsbeitrag von Eduard ARNING zu  
einem Vortrag von J. DOUTRELEPONT in:  
Arch.Dermat.Syph., Ergänzungsheft 1892, S. 282-286.
482. Ders. S. 284.
483. Ders. S. 285.
484. DOUTRELEPONT, J. u. WOLTERS, M. (53), S. 62.
485. HANSEN, A. u. LOOFT, C. (92), S. 19.
486. PHILIPPSON, L. (160), S. 233 f.
487. HANSEN, A. (84), S. 78.
488. PALLAMARY, P. (159), S. 308: That rod - shaped  
bodies exist in the leprotic nodes, and that the majority  
of them are, in any case, without the cells, must be  
regarded as beyond doubt after what was said above; ..."  
Im Original bei HANSEN, A. (84), S. 78 heißt es jedoch:  
"At der findes stavformige legemer i de spedalske  
knuder og at de for den større del ialfald findes inde  
i cellerne, ma efter det anførte ansees som utvilsomt; ..."
489. NEISSER, A. (148), S. 214.
490. Ders. (150), S. 643.
491. UNNA, P.G. (209).
492. Ders. (213).
493. LUTZ, A. (135), S. 84.
494. KÜHNE, H. (124), S. 15-30.

495. BERGENGRUEN, P. (20), S. 92-99.
496. TOUTON, K. (206), S. 41-50.  
TOUTON, K. (208), S. 381-391.  
Zwischen UNNA und TOUTON kam es zu einer besonders scharfen Auseinandersetzung, vgl.  
UNNA, P.G. (212), S. 123-126,  
TOUTON, K. (207), S. 222 f.
497. DOUTRELEPONT, J. u. WOLTERS, M. (53), S. 84.
498. RIKLI, A. (176), S. 138.
499. STORCH, E. (199), S. 390-396.
500. BABES, V. (10), S. 27-32.  
BABES schreibt auf S. 27: "Nur in der Persönlichkeit und dem Eifer Unna's, seine These zu verteidigen, sowie in der Unterstützung einiger seiner Schüler findet sich eine Erklärung der Möglichkeit, eine offenbar unrichtige Angabe so lange Zeit zu verteidigen."
501. von BERGMANN, A. (23), S. 52.
502. UNNA, P.G. (218), S. 2.
503. DELBANCO, E. u. UNNA, P. (48), S. 626.
504. UNNA, P.G. (214).
505. Ders. (214), S. 20.
506. Ders. (214), S. 15.
507. LUTZ, A. (135), S. 87.
508. UNNA, P.G. (217).
509. DELBANCO, E. u. UNNA, P. (48), S. 627.
510. EHRLICH, P. 1854-1915 (57).
511. KUPSCH-PETZEL, H. (125).
512. UNNA, P.G. (213), S. 4.
513. WITT, O.N. (233), S. 560 f.
514. NEISSER, A. (153), S. 33.
515. Ders. (148), S. 201.

516. Vgl. NEISSER, A. (148), S. 201.  
NEISSER, A. (149), S. 531 f.  
HANSEN, A. (86), S. 547.  
NEISSER, A. (152), S. 379.
517. UNNA, P.G. (216).
518. Ders. (210), S. 63.
519. Ders. (210), S. 60.
520. Ders. (209), S. 70.
521. Ders. (209), S. 76.
522. TOUTON, K., s. Anmerkung 496.
523. NEISSER, A. (152), S. 355-387.
524. DOUTRELEPONT, J. (52), S. 280.
525. RIKLI, A. (176), S. 112.
526. STORCH, E. (199), S. 392.
527. SANDRITTER, W. (181), S. 120.
528. PODACH, E.F. (161), S. 3304.
529. HANSEN, A. (84), S. 75.
530. NEISSER, A. (149), S. 528.
531. Ders. (152), S. 381.
532. HANSEN, A. (86), S. 544.
533. BORDONI-UFFREDUZZI, G. (34), S. 180.
534. NEISSER, A. (152), S. 381.
535. BORDONI-UFFREDUZZI, G. (34), S. 180-188.
536. HANSEN, A. u. LOOFT, C. (92), S. 14.
537. SCHOLTZ, W. u. KLINGMÜLLER, V. (187), S. 93-102.
538. Ders. (187), S. 101.
539. OLITZKI, A.L. u. GERSHON, Z. (158), S. 290-291.
540. HANSEN, A. (84), S. 75.
541. NEISSER, A. (149), S. 534 f.
542. KÖBNER, H. (121), S. 293.
543. Ders. (121), S. 305.
544. DAMSCH, O. (43), S. 20-34.
545. VOSSIUS, A. (227), S. 27-54.

- 546. NEISSER, A. (152), S. 383 f.
- 547. BLASCHKO, A. (25), S. 12.
- 548. DAMSCH, O. (43), S. 20.
- 549. MELCHER, R. u. ORTMANN, P. (138), S. 194 f.
- 550. WESENER, F. (231), S. 277.
- 551. HANSEN, A. u. LOOFT, C. (92), S. 38.
- 552. Vgl. SCHOTTELIUS, M. Ref. in: Tageblatt deutscher Naturforscher und Aerzte 59 (1886) S. 379.
- 553. WESENER, F. (231), S. 277 f.
- 554. HANSEN, A. u. LOOFT, C. (92).
- 555. HANSEN, A. (86), S. 543.
- 556. RICHTER, R. (173), S. 504.
- 557. ARNING, E. (4).
- 558. SWIFT, S.B. (203).
- 559. VOGELSANG, M. (226), S. 77.
- 560. RICHTER, R. (173), S. 503.
- 561. REES, J.W. u. WATERS, M.F.R. (165), S. 40.
- 562. Mittheilungen ... (140), Bd. 1, S. III.
- 563. a.a.O. (140), Bd. 1, S. III.
- 564. a.a.O. (140), Bd. 3, S. III.
- 565. a.a.O. (140), Bd. 2, S. 2
- 566. a.a.O. (140), Bd. 3, S.V.
- 567. a.a.O. (140), Bd. 2, S. 3.
- 568. a.a.O. (140), Bd. 2, S. 4.
- 569. a.a.O. (140), Bd. 2, S. 190 f.
- 570. IMPEY , V.S. (106), S. 94-98.
- 571. DEHIO, K. (47), S. 61 f.
- 572. Mittheilungen ... (140), Bd. 2, S. 191.
- 573. FROHN, W. (68).
- 574. FRANK, J.P. (65), S. 237.
- 575. SCHILLING, G.G. (184), S. 41-60.
- 576. DANIELSSEN, D.C. (44).
- 577. BAELEZ, E. (13), S. 1031.
- 578. VIRCHOW, R. (222), S. 574 f.

- 579. RICHTER, R. (173), S. 538.
- 580. UNNA, P.G. (211), S. 33-46.
- 581. Ders. (211), S. 46.
- 582. Ders. (211), S. 44.
- 583. Vgl. UNNA, P.G.: Diskussionsbeitrag zu einer Vorlesung von Eduard ARNING in: Mhefte prakt.Dermat., Hamburg 6 (1887), S. 717.
- 584. LASSAR, O. (130), S. 247. 1849-1907.
- 585. Ders. (130), S. 248.
- 586. DRECKMANN (54), S. 1186.
- 587. LANGERHANS, P. (127), S. 567 f.
- 588. DANIELSSEN, D.C. (44), S. 504.
- 589. Vgl. KÖBNER, Heinrich: Diskussionsbeitrag, in: Bericht über die Verhandlungen II. internationaler Dermatologischer Congress. Wien und Leipzig 1893, S.63.
- 590. ARNING, E. (5).
- 591. BABES, V. u. KALINDERO, N. (12).
- 592. GOLDSCHMIDT, J. (77).
- 593. DOUTRELEPONT, J. (52).
- 594. DANIELSSEN, D.C. (44), S. 509.
- 595. UNNA, P.G. (215), S. 342.
- 596. RICHTER, R. (173), S. 507.
- 597. MÜNCH, G. (146), S. 415 f.
- 598. von BERGMANN, A. (22), S. 23.
- 599. s. (168).
- 600. MÜNCH, G. (146), S. 419 f.
- 601. LOHK, H. (133).
- 602. BLASCHKO, A. (25).
- 603. von REISNER, A. (166).
- 604. MÜNCH, G. (146).
- 605. von BERGMANN, A. (22).
- 606. KOCH, R. (119), S. 670 f.
- 607. LUTZ, A. (136), S. 506 f.
- 608. BLASCHKO, A. (25), S. 83 f.

- 609. von BERGMANN, A. (23), S. 105 f.
- 610. HANSEN, A. u. LOOFT, C. (92), S. 43.
- 611. KOCH, R. (119), S. 677 f.
- 612. BLASCHKO, A. (26), S. 202 Anm. 2).
- 613. Vgl. EULENBERG, H. (59), S. 152.
- 614. s. S. 115.
- 615. KIRCHNER, M. 1854-1925 (113).
- 616. KOCH, R. (119).
- 617. URBANOWICZ, P. (219).  
(Im Reichs-Medicinal-Kalender für Deutschland,  
Leipzig 1902, S. 84 URBANOWITZ geschrieben.)
- 618. CHAUSSINAND, R. (40), S. 119.
- 619. DOULL, J.A. (51), S. 2.

VI. Literaturverzeichnis

1. ACKERKNECHT, Erwin H.: Geschichte und Geographie der wichtigsten Krankheiten. Stuttgart 1963.
2. ARNING, E(duard): Ueber das Vorkommen des Bacillus leprae bei Lepra anaesthetica sive nervorum. Arch.path.Anat., Berlin 97 (1884) S. 170 f.
3. ---: Bericht über eine mit Mitteln der HUMBOLDT - Stiftung unternommene Reise nach den Sandwichs- Inseln zur Erforschung der dort herrschenden Lepra. Sitzungsberichte der Königlich Preussischen Akademie der Wissenschaften zu Berlin. Berlin 1886, S. 1141-1146.
4. ARNING, (Eduard): Eine Lepra-Impfung beim Menschen und Demonstration einer Sammlung von Lepraabgüssen. Verh.d.Dtsch.Dermat.Ges. 1. Congress. Wien 1889, S. 9-21.
5. ARNING, Ed(uard): Mittheilungen über Versuche mit der Kochschen Injectionsflüssigkeit bei Lepra und Lupus erythematodes. Dtsch.med.Wschr. 16 (1890) S. 1169-1171.
6. ---: Lepra mit besonderer Berücksichtigung der Uebertragung durch Heredität oder Contagion. Arch.Dermat.Syph., Berlin 23 (1891) S. 9-20.
7. ARNING, (Eduard): Zur Frage der visceralen Lepra. Verh.d.Dtsch.Dermat.Ges. 4. Kongreß, Wien u. Leipzig 1894, S. 441-445.
8. ARNING, Ed(uard): Eine eigenthümliche Veränderung an den grösseren Nervenstämmen bei einzelnen Fällen von Lepra. Verh.d.Dtsch.Dermat.Ges. 6. Congress, Wien u. Leipzig 1899, S. 503-508.

9. BABES, V(ictor): Ueber die Histologie der Lepra (mit besonderer Berücksichtigung des Nervensystems). Mitth. u. Verh.intern.wissensch. Lepra-Conferenz ... Berlin 1897, Bd. 1, Abth. 1, S. 137-181.
10. BABES, Victor: Untersuchungen über den Leprabacillus und über die Histologie der Lepra. Berlin 1898.
11. ---: Die Lepra. In: Specielle Pathologie und Therapie, hrsg. v. NOTHNAGEL, Hermann, Bd. 24, Teil 2, Wien 1901, S. 1-338.
12. BABES, V(ictor) u. KALINDERO, N(icolai): Ueber die Wirkung des Koch'schen Heilmittels bei Lepra. Dtsch.med.Wschr. 17 (1891) S. 115 f.
13. BAELZ, E.: Zur Lehre von der Lepra und ihrer Behandlung. Berliner klin.Wschr. 34 (1897) S. 997-1001, 1031-1034.
14. BATEMAN, Thomas: Praktische Darstellung der Hautkrankheiten nach Willan's System. Übers. v. HANSEMAN, Abraham. Halle 1815.
15. von BAUMGARTEN, Paul: Lehrbuch der pathogenen Mikroorganismen. Die pathogenen Bakterien. Leipzig 1911.
16. BEHREND, Friedrich Jakob: Ikonographische Darstellung der nicht - syphilitischen Hautkrankheiten. Leipzig 1839.
17. BEHREND, Gustav: Die Hautkrankheiten für Aerzte und Studirende dargestellt. Braunschweig 1879.
18. BEIGUELMAN, Bernardo: The Genetics of Resistance to Leprosy. Internat. J. Leprosy 33 (1965) S. 808-812.

19. BENEDIKT, Moritz: Aus meinem Leben. Erinnerungen und Erörterungen. Wien 1906.
20. BERGENGRUEN, P(aul): Ueber den Sitz der Leprabacillen in der Athmungsschleimhaut, in Sonderheit des Kehlkopfes und der Luftröhre. Mitth. u. Verh. intern. wissenschaft. Lepra-Conferenz ... Berlin 1897, Bd. 2, S. 92-99.
21. BERGENGRUEN, Werner: Schreibtischerinnerungen. München 1961.
22. von BERGMANN, A(dolf): Zur Kontagiosität der Lepra. Sammlung klinischer Vorträge, N.F. Nr. 33 (Chirurgie Nr. 10), Leipzig 1891, S. 211-232.
23. von BERGMANN, Adolf: Die Lepra. (= Deutsche Chirurgie, Lieferung 10 b). Stuttgart 1897.
24. BERGMANN, E(rnst): Die Lepra in Livland. St. Petersburg 1870.
25. BLASCHKO, Alfred: Die Lepra im Kreise Memel. Berlin 1897.
26. BLASCHKO, A(lfred): Die Lepra in Deutschland. Mitth. u. Verh. intern. wissenschaft. Lepra-Conferenz ... Berlin 1897, Bd. 1, Abth. 4, S. 195-206.
27. BLOCH, Iwan: Die Bedeutung einiger Nachrichten über den Aussatz in Persien. Dtsch. med. Wschr. 26 (1900), S. 150-152.
28. ---: Der Ursprung der Syphilis, 1. Abt. Jena 1901.
29. ---: Geschichte der Hautkrankheiten in der neueren Zeit. In: Handbuch der Geschichte der Medizin, hrsg. v. NEUBURGER, M. u. PAGEL, J.: Bd. 3, Jena 1905, S. 393-463.

30. BLUMBERG, Baruch S.: Leprosy research through Genetics.  
Internat. J. Leprosy 33 (1965) S. 739-743.
31. BLUMBERG, Baruch u. MELARTIN, Liisa:  
Conjectures on inherited susceptibility to lepromatous Leprosy.  
Internat. J. Leprosy 34 (1966) S. 60-64.
32. von BOLSCHWING, Theodor: Ueber Syphilis und Aussatz.  
Dorpat 1839.
33. BONOME, A(ugusto): Ueber die Lungenlepra.  
Arch. path. Anat., Berlin 111 (1888) S. 114-124.
34. BORDONI-UFFREDUZZI, G.: Ueber die Cultur der Leprabacillen.  
Zschr. Hyg., Leipzig 3 (1888) S. 178-188.
35. BURROW, E.: Ueber Lepra taurica.  
Mhefte. prakt. Dermat. 4 (1885), Ergänzungsheft  
S. 13-21.
36. BUSCH, Wil(helm): Ein Fall von Elephantiasis mutilans.  
Annalen des Charité-Krankenhauses 8 (1858) S. 9-15.
37. CAZENAVE, A(lphée) u. SCHEDEL, H(enri) E(douard):  
Practische Darstellung der Hautkrankheiten nach  
den geachtetsten Schriftstellern, vorzüglich aber  
nach den in der Klinik des Herrn Dr. Biett im  
Hospital Saint-Louis gesammelten Erfahrungen.  
Aus dem Französischen. Weimar 1829.
38. CELSUS, Aulus Cornelius: rec. MARX, Fridericus  
(= Corpus medicorum Latinorum Vol. I),  
Lipiae/Berolini 1915.
39. CHAUSSINAND, R.: Tuberculose et Lèpre, Maladies  
antagoniques, éviction de la Lèpre par la Tuber-  
culose.  
Internat. J. Leprosy 16 (1948) S. 431-438.

40. CHAUSSINAND, R.: L'expansion de la Lèpre de l'antiquité à nos jours.  
Acta Tropica, Vol. 6, Basel 1949, S. 105-119.
41. CRAMER, F(riedrich): Ueber Nerven ausschabung bei Lepra.  
Verh. Dtsch. Ges. Chirurgie, 21. Congreß,  
Berlin 1892. S. 233-240.
42. CULLEN, William: Anfangsgründe der practischen Arzneykunst. Bd. 4. 2. Aufl. Leipzig 1789.
43. DAMSCH, Otto: Uebertragungsversuche von Lepra auf Thiere.  
Arch. path. Anat., Berlin 92 (1883) S. 20-34.
44. DANIELSSEN, D(aniel) C(ornelius): Behandlung der Lepra.  
In: Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten, hrsg. v. PENZOLDT, F. u. STINTZING, R. Bd. 1, Jena 1894, S. 493-514.
45. DANIELSSEN, D(aniel) C(ornelius) u. BOECK, Wilhelm: Traité de la Spédalskhed ou Eléphantiasis des Grecs. Paris 1848.
46. DEHIO, Karl: Beiträge zur pathologischen Anatomie der Lepra. Dissertation Dorpat 1877.
47. DEHIO, (Karl): Bemerkungen zur Contagiosität der Lepra. Mitth. u. Verh. intern. wissensch. Lepra-Conferenz ... Berlin 1897, Bd. 1, Abth. 2, S. 61 f.
48. DELBANCO, E(rnst) u. UNNA, Paul:  
P.G. UNNAS Lebenslauf.  
Dermat. Wschr., Leipzig 71 (1920) S. 621-638.
49. DIEPGEN, Paul: Geschichte der Medizin.  
Bd. 2, Teil 1. Berlin 1951.
50. DIETERICH, Ludwig: Die Krankheits - Familie Syphilis.  
2 Bde. Landshut 1842.

51. DOULL, J.A.: Opening remarks.  
In: Pathogenesis of Leprosy, hrsg. v.  
WOLSTENHOLME, G.E.W. u. O'CONNOR, Maeve  
(= Ciba Foundation Study Group No.15),  
London 1963, S. 1 f.
52. DOUTRELEPONT, (Joseph): Zur Pathologie und Therapie  
der Lepra.  
Arch.Dermat.Syph., Ergänzungsheft 1892,  
S. 267-282.
53. DOUTRELEPONT (Joseph) u. WOLTERS, Max:  
Beitrag zur visceralen Lepra.  
Arch.Dermat.Syph. 34 (1896) S. 55-85.
54. DRECKMANN: Über Heilung eines Falles von Lepra  
nach der Unnaschen Methode.  
Mhefte prakt.Dermat. 7 (1888) S. 1180-1187.
55. DÜHRSEN, H(einrich) C(hristian): Beiträge zur  
Kenntniß der sogenannten Marsch- oder Dithmarscher-  
Krankheit, Morbus pseudosyphiliticus.  
Mittheilungen aus dem Gebiet der Medicin,  
Chirurgie und Pharmacie, hrsg. v. PFAFF, C.H.  
1 (1832) S. 1-57.
56. EBSTEIN, Wilhelm: Die Pathologie und Therapie der  
Lepra.  
Bibliothek medizinischer Monographien, Bd. 9.  
Leipzig 1909.
57. EHRLICH, (Paul): Beiträge zur Theorie der Badillen-  
färbung.  
Charité-Annalen 11 (1886) S. 123-138.
58. ENGELBRETH, C.: Ursprung der Lepra.  
Dermat.Wschr., Leipzig 54 (1912) S. 700-707,  
723-726.

59. EULENBERG, Hermann: Das Medicinalwesen in Preussen.  
3. Aufl. Berlin 1874.
60. von FICK, Johannes: Nomenklatur der Hautkrankheiten  
(Synonymik, Etymologie). In: Handbuch der Haut-  
und Geschlechtskrankheiten, hrsg. v. JADASSOHN,  
J., Bd. 14, Teil 2. Berlin 1928, S. 329-395.
61. FINKE, Leonhard Ludwig: Versuch einer allgemeinen  
medicinisch-praktischen Geographie, worin der  
historische Theil der einheimischen Völker- und  
Staaten - Arzeneykunde vorgetragen wird.  
Bd. 1 u. 2 Leipzig 1792  
Bd. 3 Leipzig 1795.
62. FITE, George L. u. WADE, H.W.: The contribution of  
Neisser to the establishment of the Hansen Bacillus  
as the etiologic agent of Leprosy.  
Internat. J. Leprosy 23 (1955) S. 418-428.
63. FRACASTORO, Hieronymus: Drei Bücher von den  
Kontagien, den kontagiösen Krankheiten und deren  
Behandlung (1546).  
Übersetzt und eingeleitet v. FOSSEL, Viktor.  
Leipzig 1910.
64. FRANCKE, Carl Moritz: Morbus dithmarsicus.  
Dissertation Kiel 1838.
65. FRANK, Johann Peter: De curandis hominum morbis  
epitome. Bd. 4. Mannheim 1793.
66. FRANK, Josepho: Praxeos medicae universae praecepta.  
Partis primae Editio altera, Voluminis tertii  
sectio secunda. Lipsiae 1829.
67. FREUND, Hugo u. BERG, Alexander, Hrsg.:  
Geschichte der Mikroskopie. Bd. 2.  
Frankfurt a.M. 1964.

68. FROHN, W(ilhelm): Der Aussatz im Rheinland. Sein Vorkommen und seine Bekämpfung. Jena 1933.
69. FUCHS, Conr(ad) Henr(icus): *Dissertatio academica de Lepra Arabum in mari mediterranei littore septentrionali observata.* Wirceburgi 1831.
70. FUCHS, Conrad Heinrich: Die krankhaften Veränderungen der Haut und ihrer Anhänge, in nosologischer und therapeutischer Beziehung dargestellt.  
2 Bde. Göttingen 1840/41.
71. FÜRST, Moritz: Über die Ätiologie und die Prophylaxe der Leprakrankheit.  
Klinische Vorträge, N. F. Nr. 298 (Innere Medicin Nr. 87) 1901, S. 347-378.
72. GANS, Oscar u. STEIGLEDER, Gerd-Klaus: Histologie der Hautkrankheiten. Bd. 1. 2. Aufl. Berlin, Göttingen, Heidelberg 1955.
73. GENTERS, Wilhelm: Der Morbus Dithmarsicus.  
Dissertation Kiel 1878.
74. GERLACH, Wold.: Die Beziehungen zwischen Hautflecken und der Nervenenerkrankung bei der Lepa anaesthetica.  
Arch. path. Anat., Berlin 125 (1891) S. 126-145.
75. GOERKE, H(einz): Ein Leprabericht eines Linnéschülers aus dem Jahre 1765.  
Zschr. Haut-Geschl.-Krk. 42 (1967) S. 161-166.
76. GOLDMANN, Leon u. KITZMILLER, Karl W.:  
White spots in Biblical Times.  
Arch. Dermat. Syph., Chicago 93 (1966) S. 744-753.
77. GOLDSCHMIDT, Julius: Bericht über fünf mit dem Koch'schen Heilmittel behandelte Fälle von Lepa.  
Berliner klin. Wschr. 28 (1891) S. 28 f.

78. GRIESINGER, W(ilhelm): Kleine Beiträge zur Pathologie des Aussatzes.  
Arch.path.Anat., Berlin 5 (1853) S. 256-272.
79. GUTTMANN, Paul: Ueber Leprabacillen.  
Berliner klin. Wschr. 22 (1885) S. 81-83.
80. HAESER, H(einrich): Historisch-pathologische Untersuchungen. Als Beiträge zur Geschichte der Volkskrankheiten. Bd. 1. Dresden, Leipzig 1839.
81. HAESER, Heinrich: Lehrbuch der Geschichte der Medicin und der epidemischen Krankheiten.  
Bd. 3, 3. Aufl. Jena 1882.
82. HANSEN, Armauer G.: Foreløbige Bidrag til Spedalskhedens Karakteristik.  
Nord.Med.Arkiv. 1 (1869) S. 1-12.
83. HANSEN, Armauer: Zur Pathologie des Aussatzes.  
Arch.Dermat.Syph. 3 (1871) S. 194-211.
84. ---: Undersøgelser angaaende Spedalskhedens Arsager.  
Norsk Magazin for Laegevidenskaben 4 (1874)  
9. Heft (gesonderte Paginierung!).
85. ---: Bacillus leprae.  
Arch.path.Anat., Berlin 79 (1880) S. 32-42.
86. ---: Studien über Bacillus leprae.  
Arch.path.Anat., Berlin 90 (1882) S. 542-548.
87. ---: Bemerkungen über die anästhetische Form des Aussatzes.  
Viertel ahresschr. Dermat.Syph. 10 (1883)  
S. 557-560.
88. ---: Die Erblichkeit der Lepra.  
Arch.path.Anat., Berlin 114 (1888) S. 560-562.
89. ---: Ist die Lepra eine "im Aussterben begriffene"  
Infectionskrankheit und ist sie erblich?  
Arch.path.Anat., Berlin 120 (1890) S. 476-484.

90. HANSEN, Armauer u. BULL, O.B.: The leprous diseases of the eye. Christiania 1873.
91. HANSEN, Armauer G. u. LIE, H.P.: Die Geschichte der Lepra in Norwegen.  
Mitt. u. Verh. II. internat.wissensch. Leprakonferenz, Bergen 1909. London, Leipzig, Paris, New York 1909, Bd. 1, S. 52-78.
92. HANSEN, Armauer u. LOOFT, Carl: Die Lepra vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkte.  
Bibliotheca medica, Abth. D II. Cassel 1894, S. 1-43.
93. HEBRA, Ferd(inand): Versuch einer auf pathologische Anatomie gegründeten Eintheilung der Hautkrankheiten.  
Zschr. d. k.k. Ges. d. Aerzte zu Wien 2 (1845) S. 34-52, 143-155, 211-231.
94. HEBRA, (Ferdinand): Skizzen einer Reise in Norwegen.  
Zschr. d. k.k. Ges. d. Aerzte zu Wien 9 (1853) S. 60-70.
95. HEBRA, Ferdinand: Klinik für Hautkrankheiten des Prof. Hebra: Elephantiasis.  
Allg. Wiener medicin. Ztg. 2 (1857) 2. Aufl. 1860 S. 156, 162 f., 172, 183 f.
96. HECKER, J(ustus) F(riedrich) C(arl): Der schwarze Tod im 14. Jahrhundert. Berlin 1832.
97. HENOCHE, Eduard: Klinische Ergebnisse. Cesammelt in dem königlichen polikl. Institut der Universität, hrsg. v. ROMBERG, Moritz Heinrich.  
Berlin 1846, S. 195-202.

98. HENSLER, Phil(ipp) Gabr(iel): Vom abendländischen Aussatze im Mittelalter nebst einem Beitrage zur Kenntniß und Geschichte des Aussatzes.  
Hamburg 1790.
99. HILDEGARD von BINGEN: Heilkunde. Das Buch von dem Grund und Wesen und der Heilung der Krankheiten. Übers. v. SCHIPPERGES, Heinrich. 2. Aufl.  
Salzburg 1957.
100. HIRSCH, August: Handbuch der Historisch-geographischen Pathologie. Bd. 2, 2. Aufl. Stuttgart 1883.
101. von HOHENHEIM, Theophrast, gen. PARACELSUS:  
Das dritte buch der großen wundarzney, von ursprung und herkomen, heilung und erkantnus der lemi, blatern, franzosen mit sampt iren ofnen scheden, löchern und wesen. In: Sämtliche Werke, hrsg. v. SUDHOFF, Karl, Bd. 10, München, Berlin 1928, S. 423-479.
102. HUEBENER, Ernest(us) August(us) Lud(ovicus):  
Specimen inaugurale de morbi dithmarsici natura ac indole. Kiliae 1821.
103. HÜNEFELD, Ludwig: Die Radesyge, oder das Scandinavische Syphiloid. Leipzig 1828.
104. HUTCHINSON, Jonathan: On Leprosy and its Connections with the use of uncooked fish as food.  
Mitth. u. Verh. internat.wissensch. Lepra-Conferenz ... Berlin 1897, Bd. 2, S. 20-23.
105. ---: On Leprosy and Fish-Eating.  
London 1908.
106. IMPEY, V.S.: The non contagiousness of anaesthetic leprosy.  
Mitth. u. Verh. internat. wissensch. Lepra-Conferenz ... Berlin 1897, Bd.1, Abth. 1, S.94-98.

107. IWANOWSKY, N.: Ueber die Veränderungen der Lymphdrüsen bei Lepra tuberosa.  
Arch.path.Anat., Berlin 81 (1880) S. 507-516.
108. JADASSOHN, (Josef): Ueber tuberculoide Veränderungen in der Haut bei nicht tuberöser Lepra.  
Verh. d.Dtsch.Dermat.Ges. 6.Congreß, Wien, Leipzig 1899, S. 508-520.
109. JORDAN, Paul: Hautkrankheiten. In: Kurzes Lehrbuch der Kinderheilkunde, Augen-, Hals-, Nasen-, Ohren- und Hautkrankheiten, hrsg. v. MAI, Hermann, München 1956, S. 527-792.
110. JOSEPH, Max: Ueber Lepra.  
Berliner klin.Wschr. 33 (1896) S. 821-826.
111. KAPOSÍ, (Moritz): Lepra. Der Aussatz. In: Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, hrsg. v. VIRCHOW, Rudolf, Bd. 3, Teil 2, Erlangen 1870, S. 378-435.
112. KIERULF, T(horwald): Ueber die norwegische Spedalskhed (Elephantiasis Græcorum, Lepra Arabum).  
Arch.path.Anat., Berlin 5 (1853) S. 13-37.
113. KIRCHNER, M(artin): Stand der Verbreitung und der Bekämpfung der Lepra in Deutschland seit der ersten Leprakonferenz im Jahre 1897.  
Verh. u. Berichte V.Internat.Dermatologen-Kongreß. Berlin 1905, Bd. 2, Teil 2, S. 12-27.
114. KLEBS, Edwin: Ueber die Umgestaltung der medicinischen Anschauungen in den letzten 3 Jahrzehnten.  
Leipzig 1878.
115. KLINGMÜLLER, Victor: Über tuberkuloseähnliche Veränderungen der Haut mit Auftreten epitheloiden-, Riesen-Zellen und Nekrose bei Lepra maculo-anaesthetica.  
Lepra, Leipzig 1 (1900) S. 30-37.

116. KLINGMÜLLER, Victor: Die Lepra. In: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, hrsg. v. JADASSOHN, J., Bd. 10, Teil 2, Berlin 1930, S. 1-805.
117. KOBRO, I.: Gerhard Henrik Armauer Hansen. Ann.Med.Hist., N.Y. 7 (1925) S. 127-132.
118. KOCH, R(ober)t: Die Ätiologie der Milzbrand-Krankheit, begründet auf die Entwicklungsgeschichte des Bacillus anthracis (1876). In: Ges. Werke, hrsg. v. SCHWALBE, J., Bd. 1, Leipzig 1912, S. 5-25.
119. ---: Die Lepra - Erkrankungen im Kreise Memel. In: Ges. Werke, hrsg. v. SCHWALBE, J., Bd. 2, Teil 1, Leipzig 1912, S. 670-680.
120. KÖBNER, Heinrich: Observation d'un cas de Lèpre des Grecs. Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de Biologie. Paris 1862, S. 1-67.
121. ---: Uebertragungsversuche von Lepra auf Thiere. Arch.path.Anat., Berlin 88 (1882) S. 282-306.
122. KORTING, G(ünter) W.: Therapie der Hautkrankheiten. Stuttgart 1967.
123. KRANTZ, Walther: Conrad Heinrich Fuchs und sein Lehrbuch der Hautkrankheiten. Dermat.Wschr. 112 (1941) S. 1-6.
124. KÜHNE, Hermann: Zur pathologischen Anatomie der Lepra. Dermat.Stud., Hamburg 6. Heft 1887 S. 15-29.
125. KUPSCH-PETZEL, Heidrun: Louis und Carl Posner. Leben und Werk. Unveröffentlichtes Manuskript.
126. LAEHR, Max: Die nervösen Krankheitserscheinungen der Lepra. Berlin 1899.

127. LANGERHANS, P(aul): Zur Behandlung der Lepra.  
Arch.path.Anat., Berlin 85 (1881) S. 567 f.
128. LANGHANS, Th(eodor): Ueber Riesenzellen mit wand-  
ständigen Kernen in Tuberkeln und die fibröse  
Form des Tuberkels.  
Arch.path.Anat., Berlin 42 (1868) S. 382-404.
129. LANGHANS, Theodor: Zur Casuistik der Rückenmarks-  
affectionen (Tetanie und Lepra anaesthetica).  
Arch.path.Anat., Berlin 64 (1875) S. 169-185.
130. LASSAR, Oscar: Ueber den Stand der Therapie.  
Mitth. u. Verh. internat. wissensch. Lepra-  
Conferenz ... Berlin 1897, Bd. 1, Abth. 4,  
S. 247-250.
131. LECHAT, M. F.: Methodology of genetic Study in the  
Epidemiology of Leprosy.  
Internat. J. Leprosy 33 (1965) S. 744-746.
132. LIPPELT, H(einrich): Lepra (Aussatz). In: Klinik der  
Gegenwart, Bd. 5. München, Berlin, Wien 1957,  
S. 487-497.
133. LOHK, Heinrich: Epidemiologische Untersuchungen über  
die Lepra und den aetiologischen Zusammenhang  
ihrer Einzelerkrankungen.  
Arch.Dermat.Syph. 40 (1897) S. 265-336.
134. LONDON, B.: Beiträge zur Symptomatologie und Therapie  
der Lepra.  
Memorabilien 21 (1876) S. 349-360.
135. LUTZ, Adolph: Zur Morphologie des Mikroorganismus  
der Lepra.  
Dermat.Stud., Hamburg 1. Heft 1886, S. 77-100.
136. ---: Mitteilungen über Lepra.  
Mhefte prakt.Dermat. 6 (1887) S. 387-393,  
504- 520, 546-560.

137. von MARTIUS, Heinrich: Abhandlung über die krimm'sche Krankheit und deren ärztliche Behandlung.  
Freiberg 1819.
138. MELCHER, R. u. ORTMANN, P(aul): Uebertragungsversuche von Lepra auf Kaninchen.  
Berliner klin. Wschr. 22 (1885) S. 193-195.
139. MICHAELSEN, (Johann): Identität der sogenannten Dithmarsischen Krankheit (Morbus dithmarsicus, Pseudosyphilis) mit der veralteten allgemeinen Syphilis.  
Zschr. f. d. ges. Medicin 21 (1842) S. 433-440.
140. Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Lepra-Conferenz zu Berlin im October 1897. 3 Bde. Berlin 1897.
141. MOHR, W(erner): Lepra. In: Handbuch der Inneren Medizin, hrsg. v. MOHR, L. und STAEHELIN, R. Bd. 1, Teil 2, 4. Aufl. Berlin 1952, S. 306-363.
142. MOHR, Werner: Bericht über die Tagung der west-europäischen Leprologen in Rotterdam vom 10. April bis 12. April 1964.  
Landarzt 41 (1965) S. 381-384.
143. MOLESWORTH, E.H.: The influence of natural selection in the incidence of Leprosy.  
Internat. J. Leprosy 1 (1933) S. 265-282.
144. MØLLER-CHRISTENSEN, V(ilhelm): Die Geschichte der Lepra und Probleme ihrer Erforschung.  
Berliner Med. 16 (1965) S. 882-886.
145. MÜLLER, Reiner W.: Tuberkulose und Lepra.  
Der Tuberkulosearzt 16 (1962) S. 595-601.

146. MÜNCH, G(regor): Die Kontagiosität der Lepra und die gegen dieselbe in Rußland zu ergreifenden Maßnahmeregeln.  
Mhefte prakt.Dermat. 9 (1889) S. 412-422, 454-469, 508-518.
147. ---: Die Zaraath (Lepra) der hebräischen Bibel.  
Einleitung in die Geschichte des Aussatzes.  
Hamburg, Leipzig 1893.
148. NEISSER, (Albert): Ueber die Aetiologie des Aussatzes.  
Breslauer aerztliche Zschr. 1 (1879) S. 200-215.
149. NEISSER, Albert: Weitere Beiträge zur Aetiologie der Lepra.  
Arch.path.Anat., Berlin 84 (1881) S. 514-542.
150. NEISSER, (Albert): Der Aussatz, Lepra. In: Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, hrsg. v. H. von ZIEMSEN, Bd. 14, Teil 1, Leipzig 1883, S. 620-663.
151. NEISSER, A(lbert): Erwiderung auf den vorstehenden Aufsatz von Armauer Hansen in Norwegen.  
Vierteljahresschr. Dermat.Syph. 10 (1883) S. 560-565.
152. ---: Histologische und bakteriologische Lepraunter-suchungen.  
Arch.path.Anat., Berlin 103 (1886) S. 355-387.
153. ---: Ueber die Structur der Lepra- und Tuberkelbacillen mit specieller Berücksichtigung der Rosanilin- und Pararosanilinfarbstoffe. und ueber Leprazellen.  
Verh. d.Dtsch.Dermat.Ges. 1. Congreß, Wien 1889, S. 29-52.

154. NEISSER, A(lbert): Inwieweit ist man berechtigt, den Leprabacillus als die Ursache der Krankheit anzusehen?  
Mitth. u. Verh. internat. wissensch. Lepra-Conferenz ... Berlin 1897. Bd. 1, Abth. 1, S. 1-9.
155. NEUMANN, Isidor: Lehrbuch der Hautkrankheiten.  
Wien 1869.
156. OBERDOERFFER, Manfred u. GEHR, Emmo: Die Zusammenhänge zwischen sapotoxinhaltigen Nahrungspflanzen und der Lepra.  
Zschr. Hyg., Berlin 122 (1940) S. 472-502.
157. OESTERLEN, Friedrich: Bemerkungen über das Verhältnis der Lustseuche zum Aussatz.  
Dissertation Tübingen 1834.
158. OLITZKI, A(ryeh) u. GERSHON, Zippora: Maintenance of cytopathic activity of Mycobacterium leprae in EAGLE's medium supplemented by mycobacterial extracts.  
Israel J. Med. Sci. 1 (1965) S. 1004-1008.
159. PALLAMARY, Pierre: Spedalskhedens Arsager (Causes of Leprosy).  
Internat. J. Leprosy 23 (1955) S. 307-310.
160. PHILIPPSON, Louis: Beitrag zur Frage von der Symbiose des Tuberkelbacillus und Leprabacillus.  
Arch. path. Anat., Berlin 132 (1893) S. 529-550.
161. PODACH, E(rich) F(riedrich): Selbstversuche von Ärzten mit lebenden Krankheitserregern.  
CIBA-Zschr. 9 (1960) S. 3278-3312.
162. PROKSCH, J(ohann) K(arl): Die Geschichte der venerischen Krankheiten. Teil 2. Bonn 1895.

163. PRUNER, Franz: Die Krankheiten des Orient's vom Standpunkte der vergleichenden Nosologie betrachtet. Erlangen 1847.
164. PUCHELT, Friedrich August Benj(amin): Die Hautkrankheiten in tabellarischer Form. Heidelberg 1836.
165. REES, R.J. u. WATERS, M.F.R.: Applicability of experimental murine Leprosy to the study of human Leprosy. In: Pathogenesis of Leprosy, hrsg. v. WOLSTENHOLME, G.E.W. u. O'CONNOR, Maeve (= Ciba Foundation Study Group No 15), London 1963, S. 39-55.
166. von REISNER, Arthur: Ein Beitrag zur Kontagiosität der Lepra nach Beobachtungen im St. Nikolaiarmenhaus und russischen Armenhaus zu Riga im Sommer 1893 und einiges über die Behandlung der Lepra im städtischen Leprosorium. Mhefte prakt.Derm: 18 (1894) S. 157-165.
167. ---: Das lepröse und tuberkulöse Darmgeschwür bei Lepra. Mhefte prakt. Dermat. 22 (1896) S. 225-229.
168. Report on Leprosy by the Royal College of Physicians, prepared for, and published by Her Majesty's Secretary of State for the Colonies; with an Appendiz. London 1867.
169. RICHTER, Aug(ust) Gott(lieb): Die specielle Therapie, hrsg. v. RICHTER, Georg Aug(ust). Bd. 5 u. 6., 3. Aufl. Wien 1832.
170. RICHTER, John Henry: Albert Neisser. Centenary of Birth. A.M.A. Arch.Dermat.Syph., Chicago 71 (1955) S. 92-94.

171. RICHTER, Paul: Beiträge zur Geschichte des Aussatzes.  
Arch. Gesch. Med. 4 (1910) S. 323-352.
172. ---: Geschichte der Dermatologie. In: Handbuch der  
Haut- und Geschlechtskrankheiten, hrsg. v. J.  
JADASSOHN, Bd. 14, Teil 2, Berlin 1928, S. 1-252.
173. RICHTER, R(ichard): Die Lepra. In: Dermatologie und  
Venerologie, hrsg. v. GOTTRON, H. A. u.  
SCHÖNFELD, W. Bd. 5, Teil 1, Stuttgart 1963,  
S. 497-546.
174. RIECKE, A(dolf) V(ictor): Handbuch über die Krankheiten  
der Haut. Dresden, Stuttgart 1841.
175. RIGLER, Lorenz: Die Türkei und deren Bewohner in  
ihren naturhistorischen, physiologischen und  
pathologischen Verhältnissen vom Standpunkte  
Constantinopel's. Bd. 2. Wien 1852.
176. RIKLI, August: Beiträge zur pathologischen Anatomie  
der Lepra.  
Arch. path. Anat., Berlin 129 (1892) S. 110-139.
177. ROBINSON, James: On the Elephantiasis, as it appears  
in Hindostan.  
Medico-Chirurgical Transactions published by  
the Royal Medical and Chirurgical Society of  
London 10 (1819) S. 27-37.
178. ROKITANSKY, Carl: Handbuch der allgemeinen patholo-  
gischen Anatomie. Wien 1846.
179. ROSS INNES, J(ames): Betrachtungen zur Geschichte  
der Lepra.  
CIBA-Symposium 7 (1959) S. 117-123.
180. RUST, J(ohann) N.: Helkologie. 2. Aufl. Berlin 1842.

181. SANDRITTER, W.: 100 Jahre Histochemie in Deutschland, hrsg. v. SANDRITTER, W. Stuttgart 1964.
182. SCHÄFFER, (Jean): Demonstration mikroskopischer Präparate zur Frage der visceralen Lepra. Verh. d. Dtsch. Dermat. Ges. 4. Congress, Wien, Leipzig 1894, S. 443-447.
183. SCHÄFFER, Jean: Die Visceralerkrankungen der Leprösen nebst Bemerkungen über die Histologie der Lepra. Breslau 1898.
184. SCHILLING, G(ottfried) G(uilelmus): De Lepra commentationes. Recensuit, HAHN, J(ohann) D(avid). Lugduni Batavorum, Trajecti ad Rhenum 1778.
185. SCHÖNFELD, W(alter): Die Syphilis - Endemien an der deutschen Nord- und Ostseeküste im beginnenden 19. Jahrhundert. Greifswald 1941.
186. ---: Dermatologie im 19. Jahrhundert in Österreich und Deutschland. Dermat. Wschr. 119 (1947/48) S. 330-345.
187. SCHOLTZ, W(alther) u. KLINGMÜLLER, V(ictor): Über Züchtungsversuche des Leprabacillus und über sogenanntes "Leprin". Lepra, Leipzig 1 (1900) S. 93-103.
188. SELLE, Christian Gottlieb: Medicina clinica oder Handbuch der medicinischen Praxis. 5. Aufl. Berlin 1789.
189. SIMON, (Alexander Friedrich): Syphilis (Lustseuche). In: Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, hrsg. v. VIRCHOW, Rudolf Bd. 2, Teil 1. Erlangen 1855, S. 421-630.
190. SIMON, Alexander Friedrich: Kritische Geschichte des Ursprungs der Pathologie und Behandlung der

Syphilis, Tochter und wiederum Mutter des Aussatzes.

Bd. 1 Hamburg 1857, Bd. 2, Teil 1 ebd. 1858,  
Bd. 2, Teil 2 ebd. 1860.

191. SIMON, Gustav: Die Hautkrankheiten durch anatomische Untersuchungen erläutert. Berlin 1848.
192. SOLTSMANN, Otto: Zur Lepra nervosa (anästhetica). Dissertation Berlin 1869.
193. SPRENGEL, Kurt: Handbuch der Pathologie.  
3. Theil Leipzig 1797.
194. ---: Versuch einer pragmatischen Geschichte der Arzneykunde. 2. Theil, 3. Aufl. Halle 1823,  
5. Theil, 2. Abth. ebd. 1828.
195. STEUDENER, F(riedrich): Beiträge zur Pathologie der Lepra mutilans. Erlangen 1867.
196. STICKER, Georg: Fragen zur Ätiologie der Lepra.  
Mhefte prakt. Dermat. 49 (1909) S. 287-289.
197. ---: Lepra. In: Handbuch der Tropenkrankheiten, hrsg. v. MENSE, Carl, Bd. 2. 3. Aufl. Berlin 1924,  
S. 1-119.
198. ---: Entwurf einer Geschichte der ansteckenden Geschlechtskrankheiten. In: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, hrsg. v. J. JADASSOHN, Bd. 23. Berlin 1931, S. 264-603.
199. STORCH, E.: Ueber den anatomischen Befund bei einem für Deutschland endogenen Fall von Lepra tuberosa. Zugleich ein Beitrag zur Frage nach den Beziehungen zwischen Aussatz und Tuberkulose.  
Arch. path. Anat., Berlin 148 (1897) S. 389-423.
200. STRUVE, August Ludwig: Ueber die aussatzartige Krankheit Holsteins, allgemein daselbst die Marsch-

krankheit genannt. Ein Beytrag zur Kenntniß der pseudosyphilitischen Uebel. Altona 1820.

201. STRUVE, L(udwig) A(ugust): Beschreibung der vorzüglichsten, von mir beobachteten Formen des Aussatzes.  
Magazin f.d.ges.Heilkunde, hrsg. v. RUST,  
Johann Nep(omuk) 21 (1826) S. 320-360.
202. STRUVE, Ludwig August: Synopsis Morborum cutaneorum secundum classes, genera, species et varietates.  
Berlin 1829.
203. SWIFT, S.B.: Zum Falle Keanu.  
Ref. Mhefte prakt.Dermat. 16 (1890) S. 558.
204. THOMA, R(ichard): Beiträge zur pathologischen Anatomie der Lepra Arabum.  
Arch.path.Anat., Berlin 57 (1873) S. 455-480.
205. ---: Anatomisches über die Lepra.  
Dtsch.Arch.klin.Med. 47 (1891) S. 407-410.
206. TOUTON, K(arl): Wo liegen die Leprabacillen?  
Fortschritte d. Medizin 4 (1886) S. 41-50.
207. ---: Erwiderung auf Unna's: wo liegen die Leprabacillen?  
Dtsch.med.Wschr. 12 (1886) S. 222 f.
208. ---: Zur Topographie der Bacillen in der Leprahaut.  
Arch.path.Anat., Berlin 104 (1886) S. 381-391.
209. UNNA, Paul Gerson: Zur Histologie der leprösen Haut.  
Mhefte prakt.Dermat. 4 (1885) Ergänzungsheft (Leprastudien) S. 65-77.
210. UNNA, P(aul) G(erson): Zur Färbung der Leprabacillen.  
Mhefte prakt.Dermat. 4 (1885) S. 47-64.
211. ---: Heilung eines Falles von Lepra Arabum.  
Mhefte prakt.Dermat. 4 (1885), Ergänzungsheft (Leprastudien) S. 33. 46.

212. UNNA, P(aul) G(erson): Wo liegen die Leprabacillen?  
Dtsch. med. Wschr. 12 (1886) S. 1234-1236.
213. ---: Die Lepra - Bacillen in ihrem Verhältnis zum  
Hautgewebe.  
Dermat. Stud., Hamburg 1. Heft 1886, S. 1-76.
214. ---: Die Rosaniline und Pararosaniline.  
Dermat. Stud., Hamburg 4. Heft S. 3-73.
215. ---: Über die Verwendung des Tuberkulins bei der  
Lupusbehandlung und einige neue Mittel gegen Lupus.  
Mhefte prakt. Dermat. 12 (1891) S. 341-359.
216. ---: Histotechnik der leprösen Haut.  
Hamburg, Leipzig 1910.
217. ---: Chromolyse, Sauerstofforte und Reduktionsorte.  
Wien 1921.
218. UNNA, Paul Gerson: Paul Gerson Unna. In: Die Medizin  
der Gegenwart in Selbstdarstellungen, hrsg. v.  
GROTE, L. R., Bd. 8. Leipzig 1929, S. 175-219.
219. URBANOWICZ, (Peter): Das Leprakrankenheim bei Memel.  
Dtsch. med. Wschr. 25 (1899) S. 616-618.
220. VIRCHOW, Rudolf: Zur Geschichte des Aussatzes, beson-  
ders in Deutschland, nebst einer Aufforderung an  
Aerzte und Geschichtsforscher.  
Arch. path. Anat., Berlin 18 (1860) S. 138-162.
221. VIRCHOW, Rud(olf): Zur Geschichte des Aussatzes und der  
Spitäler, besonders in Deutschland.  
Arch. path. Anat., Berlin 19 (1860) S. 273-329.
222. ---: Ueber die Chaulmoogra.  
Arch. path. Anat., Berlin 22 (1861) S. 574 f.
223. VIRCHOW, Rudolf: Die krankhaften Geschwülste.  
Bd. 2, Berlin 1864-65.

224. VIRCHOW, Rud(olf): Krankheitswesen und Krankheitsursachen.  
Arch.path.Anat., Berlin 79 (1880) S. 1-19, 185-228.
225. VIRCHOW, Rudolf: Die Stellung der Lepra unter den Infektionskrankheiten und die pathologisch anatomische Erfahrung.  
Mitth. u. Verh.internat.wissensch.Lepra-Conferenz ... Berlin 1897. Bd. 1, Abth. 1, S. 120-126.
226. VOGELSANG, M.: The Hansen-Neisser Controversy, 1879-1880.  
Internat.J.Leprosy 31 (1963) S. 74-80.
227. VOSSIUS, A(dolf): Uebertragungsversuche von Lepra auf Kaninchen durch Impfung in die vordere Augenkammer, im Anschluss an einen Fall von Lepra Arabum.  
Ber. 16.Vers.Ophthalmolog.Ges., Stuttgart 1884, S. 27-54.
228. WENDT, Johann: Die Lustseuche in allen ihren Richtungen und allen ihren Gestalten zum Behufe akademischer Vorlesungen. 3. Aufl. Wien 1827.
229. WERNICH, A(lbrecht): Ueber die Formen und den klinischen Verlauf des Aussatzes.  
Sammlung klinischer Vorträge, hrsg. v. VOLKMANN, Richard, Leipzig 1878, Nr. 156.
230. ---: Ueber die Aetiologie, das Erlöschen und die hygienische Bekämpfung des Aussatzes.  
Sammlung klinischer Vorträge, hrsg. v. VOLKMANN, Richard, Leipzig 1879, Nr. 158.
231. WESENER, (Felix): Zur Frage der Lepra-Uebertragung auf Thiere.  
Tgebl.dtsch.Naturf.Aerzte 60 (1887) S. 277-278.

232. WILLAN, Robert: Die Hautkrankheiten und ihre Behandlung. Übers. v. FRIESE, Friedrich Gotthelf, Breslau 1799.
233. WITT, O.N.: Unna, Dr. P.G. Die Rosaniline und Pararosaniline. Eine bakteriologische Farbenstudie. Chemiker Zeitung 11 (1887) S. 560 f.
234. WOLFF, A(lfred): Lepra-Erinnerungen aus Norwegen. Mhefte prakt.Dermat. 6 (1885) Ergänzungsheft S. 1-12.
235. WOLFF, Carl: Die Lepra Arabum (Elephantiasis Graecorum). Arch.path.Anat., Berlin 26 (1863) S. 44-78.
236. ZEISSL, Hermann: Lehrbuch der constitutionellen Syphilis für Aerzte und Hörer der Medicin. Erlangen 1864.

Herrn Prof. Dr. med. Dr. med. h. c. Heinz Goerke danke  
ich herzlich für die Überlassung des Themas und die jeder-  
zeit freundlich gewährte Hilfe bei der Durchführung der  
Arbeit.



## Lebenslauf

Am 21. 9. 1930 wurde ich in Radeberg geboren.

Nach dem 1949 abgelegten Abitur studierte ich von 1950 bis 1955 Philosophie und Theologie und war anschließend bis 1961 im kirchlichen Dienst tätig.

Aus bestimmten Fragestellungen dieser Tätigkeit begann ich mich für psychoanalytische Theoriebildungen zu interessieren und führte eine entsprechende Ausbildung durch.

Gleichzeitig studierte ich seit dem Sommersemester 1961 an der Freien Universität Berlin. Hier bestand ich am 18. März 1967 die ärztliche Prüfung.

Seit dem 1. April 1967 bin ich als Medizinalassistent tätig.





